Aus der Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde
zu Frankfurt am Main
Direktor : Professor Dr. O. Voss

SKOTOME ODER NEURITIS OPTICA BEI NASENNEBENHOEHLEN-AFFEKTIONEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main.

Vorgelegt von
GEORG LEISTER
prakt. Zahnarzt
aus Frankfurt a. M.-Heddernheim

Juli 1936

Druckerei Ludwig Baum, Frankfurt a. M.-Süd, Schifferstr. 22

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Professor Dr. O. Voss
Dekan: Professor Dr. Gänsslen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547420_0023

SKOTOME ODER NEURITIS OPTICA BEI NASENNEBENHÖHLEN-AFFEKTIONEN.

Die Schädigungen des Sehnerven durch Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, sind schon in früherer Zeit an einzelnen Fällen studiert worden, doch handelte es sich hier wohl meistens um solche, bei denen eine Tumorbildung und dergleichen die Veranlassung dazu gab. Die eigentlichen entzündlichen katharralischen und vereiterten Nasennebenhöhlen, um die es sich doch wohl heute in erster Linie handelt, und um die im Laufe der Zeit sich ein regelrechter Streit entwickelt und eine fast unübersehbare Literatur gebildet hat, sind erst in späterer Zeit im Zusammenhang mit den Schädigungen des Sehnerven gebracht worden. Diese gewisse Gruppe von retrobulbärer Neuritis bildet nach Ausschaltung von jeglicher anderen Entstehungsmöglichkeit ein Problem, in dem sich die Meinungen schroff gegenüberstehen. Hand in Hand damit ging die um die Jahrhundertwende von rhinologischer Seite sehr geförderte Diagnostik der Nebenhöhleneiterungen. Dennoch wandte man den Erkrankungen des Sehnerven, auch wenn Nebenhöhleneiterungen diagnostiziert wurden, erst später eine erhöhte Aufmerksamkeit zu.

Während zur damaligen Zeit im Vergleich zu der heutigen die kasuistischen Mitteilungen über einzelne Fälle noch verhältnismäßig spärlich waren, so ist doch schon in früheren Jahrhunderten vereinzelt auf solche Fälle hingewiesen worden. So haben schon im 11. Jahrhundert AKI-IBN-ISA, 1786 WELGE, 1832 JÜNGKEN und 1870 BEER Fälle beschrieben, bei denen sie Sehstörungen beobachteten, die ihren Ursprung in den Nebenhöhleneiterungen hatten. 1911 betrug die Zahl der in dem Schriftum erwähnten Fälle erst 28 und heute sind die Mitteilungen hierüber fast gar nicht mehr zu übersehen, abgesehen von den zahlreichen Arbeiten über Aetiologie, Pathogenese usw. der rhinogenen retrobulbären Neuritis. Es ist eine bekannte Tatsache, daß immer dann ein häufiges Auftreten einer bestimmten Krankheit festzustellen ist, wenn ein neues Krankheitsbild bekannt wird ; es wird dann leicht zu unwissenschaftlich und unkritisch behandelt.

Die damit verbundene Unsicherheit bei der Feststellung derartiger Krankheitsbilder läßt eine bestimmte Angabe über

deren Häufigkeit nicht zu. Ein Blick auf die unten zusammengestellte Statistik zeigt, wie verschieden die Angaben der einzelnen Autoren sind. Dies hängt aber mit der noch später zu erwähnenden Schwierigkeit der Diagnosestellung zusammen, teils auch mit dem Problem als solchem, da der eine rhinogene retrobulbäre Neuritis annimmt, wo der andere sie ablehnt.

Autor	Sehnervenaffektion	rhinogen bedingt	% Satz	Gesamtpat. Zahl	Lues %	MS	Ort	Zeit
Bachstez			4,2				Wien Kl.	1913-
Purtscher			4,7					1919
Elchnig	208	35	17				Prag Kl.	
Langenbeck	176	6	3,5		15	77	Bresl. Kl.	
Cheval & Coppez			35-40					
Loeb & Mayer			15					
Friede	34	8						
Heine	46	3	5	50000	10	50-60		
Gross		58	0,31	18587				
Jaentsch	346		3,2		3,2	20	Bresl. Aug. Kl.	1911-1920
Meller			4,7					
Gonzelez & Sachez	1000		1,0					
Perls	172	13	8,1		11,6	57,6	Bresl. Kl.	1912-1931
Barnert	154	53	34,4					
Scheerer	139	3	1,5			71,5	Tüb. Aug. Kl.	
Müller	9000	1	0,01					
Cohen & Reinking		18	0,014	75000			Br. Aug. Kl.	
Kuhnt		11	0,13	8139				
Germann	68	18	26					
Birsch-Hirschfeld	684	409	60				Heidelb. Kl.	1913-1924
Schlittler		8	3	6494				
Hertel	694		10					
Herzog		13	2,6	500				
Esch	13	8	61,5					

Die Häufigkeit der durch Nebenhöhlenerkrankungen verursachten Augenerkrankungen im Verhältnis zu den Augenkrankheiten überhaupt, gibt BERLING mit 0,007 % an. Er stützt sich auf 65 Jahresberichte verschiedener Augenkliniken, die 209185 Fälle umfassen. Die Häufigkeit der auf Nebenhöhlenerkrankungen zurückzuführenden Orbitalentzündungen im Verhältnis zu den Orbitalentzündungen überhaupt, berechnet BERLING nur auf 2,2 %.

Die retrobulbäre Neuritis kann zahlreiche Ursachen haben. Von wenigen Ausnahmen abgesehen, ist sie keine primäre Erkrankung, sondern mehr ein Begleitsymptom einer Allgemeinerkrankung. Diese Allgemeinerkrankung, die in Verbindung mit der Sehnervenentzündung gebracht werden könnte, trotz sorgfältigster Untersuchung aufzufinden, ist nicht immer zu erreichen. Es war daher ohne weiteres naheliegend, in diesen ätiologisch ungeklärten Fällen die Ursache in der Nachbarschaft des Nerven, also in den Nebenhöhlen der Nase zu suchen, deren breite Berührung mit der Außenwelt durch die Nase ja genug Wege für die Infektion und andere Einflüsse bietet, wie ja auch die anatomischen Vorbedingungen für eine solche Hypothese zeugen.

Obwohl die engen Beziehungen zwischen Nasennebenhöhlen und Sehnerv, wie erwähnt, schon lange Zeit bekannt waren und auch einige Arbeiten von BERGER, HAJEK, LILLIAN, PAUNZ und ZUCKERKANDL über Keilbeinhöhlen und Siebbeinzellen vorlagen, so war es doch erst ONODI, dessen Untersuchungen zur Klärung des ganzen Problems beigetragen und die topographischen Verhältnisse zwischen Nervus opticus und den hinteren Nebenhöhlen klargelegt haben. Die Untersuchungen ONODIS haben gezeigt, daß alle anatomischen Verhältnisse dieser Gegend in keinem Fall die gleichen sind, sondern daß viele Variationen bestehen, auf die aber hier nicht näher eingegangen werden kann.

HAJEK unterzog die Scheidewand zwischen Siebbeinzellen und Opticus einer eingehenden Untersuchung und fand histologische Knochendehiszenzen, die dem Durchtritt von Venen dienen, wodurch die Zirkulationsgebiete zwischen Keilbeinhöhle und Augenhöhle in Verbindung treten. HIRSCH hat noch darauf hingewiesen, daß die hinterste Siebbeinzelle die Keilbeinhöhle so überlagern kann, daß sie an Stelle von dieser in Beziehung zum Opticus treten kann.

In den letzten Jahren hat FAZAKAS an tausenden von Schädeln die topographischen Beziehungen zwischen Nebenhöhlen und Sehnerv untersucht; er fand aber, daß es ver-

hältnismäßig wenig Fälle gibt, in denen der Sehnerv direkt seinen Weg durch den Sinus sphenoidalis und die Cecullae ethmoidalis nimmt, da, wie FAZAKAS sagt, „man nämlich der Meinung war, daß solche Abnormitäten notwendig seien, um den Übergang von Erkrankungen aus den Nebenhöhlen auf den Sehnerven erklären zu können." Auf Grund seiner Beobachtung an tausend Schädeln kamen solche topographischen Abweichungen so selten vor, daß die bei den Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen verhältnismäßig häufig vorkommenden Sehnervenaffektionen kaum in Frage kommen dürften. FAZAKAS hat deshalb die Ursache des Übergreifens anderswo gesucht und fand, daß die Beschaffenheit des Canalis opticus in dieser Hinsicht eine wichtige Rolle spielt. Von dem intracanaliculären Abschnitt hängt es ab, in welche Beziehung der Sehnerv zu den Nebenhöhlen tritt.

Je kürzer der Kanal ist, umso dicker ist seine Wandung, und umso weniger Dehiszenzen hat er aufzuweisen, dadurch wird der Übergang der Erkrankung zum Sehnerven erschwert. Je länger aber ein Kanal ist, desto intensiver ist seine Berührung mit den Nebenhöhlen, Hand in Hand nimmt damit die Dickenstärke der Wände ab, das Kaliber wird enger, und die Anzahl der Dehiszenzen nimmt zu, wodurch ein Übergreifen der Erkrankung erleichtert und der Verlauf der Entzündung je nach Beschaffenheit des Querschnittes (ob eng oder weit) beeinflußt wird.

FAZAKAS hat durch seine Untersuchungen die ganzen topographischen Verhältnisse zwischen Nebenhöhlen und Sehnerv noch weiter geklärt und gezeigt, eine wie große Bedeutung bei der Entstehung der rhinogenen retrobulbären Neuritis dem Canalis opticus zukommt.

Die Röntgenbefunde TAYLOR's am Opticuskanal bei Erblindungen infolge Nebenhöhlenerkrankungen haben erkennen lassen, daß die knöcherne Begrenzung des Canalis opticus bei Gewebsschwellung für den Nervus opticus verderblich werden kann, und sie brachten vor allen Dingen Angaben über die Größenverhältnisse des Durchmessers des Kanals. Dieser schwankt zwischen 4 und 7 mm. Die überwiegende Mehrzahl der Schädel hat einen Durchmesser von 5 mm und mehr, etwa 10 % nur 4,5 mm und ganz wenige nur 4 mm und weniger. Diese letzte Gruppe gibt wegen der damit verbundenen Schwere der Fälle zum chirurgischen Eingriff Anlaß, da fast immer der enge dreieckige und unregelmäßige Canalis opticus mit ausgedehnter Pneumatisation der Nebenhöhlen zusammengeht.

Von weiteren Untersuchungen der anatomischen Verhältnisse sind die von STENGER noch zu erwähnen, der der Meinung ist, daß bei den rhinogenen Sehnervenaffektionen ein charakteristischer Nasenbefund nachzuweisen ist, der die normale Ventilation des Siebbeinlabyrinthes behindern soll. Auch KOFLER fand ähnliche Verhältnisse vor.

Was ONODI zur Klärung der makroskopischen Verhältnisse beitrug, ergänzte HERZOG durch seine histologischen Untersuchungen an Schnittserien aus dem Gebiet des Siebbeinlabyrinths und der trennenden Kanalwand des Opticus. Daß auf die mit Schleimhaut ausgekleidete Keilbein- oder Siebbeinhöhle die Submucosa und darauf die knöcherne Zellwand folgt, der auf der anderen Seite die Duralscheide des Opticus anliegt, war bis jetzt allgemein bekannt. Auch das Vorhandensein kleinerer und größerer Dehiszenzen, die von Blutgefäßen durchsetzt sind und so die Schleimhaut der Nebenhöhle mit der Dura in direkte Verbindung bringen, war bekannt. Lediglich der Bau des Knochens, der mit mehr oder weniger zahlreichen großen und kleinen Markräumen durchzogen wird, ist von besonderer Wichtigkeit. Dadurch wird eine weitere direkte Verbindung zwischen der Submucosa und der Dura hergestellt, da die Markräume einerseits direkt zur Submucosa, andererseits direkt zur Dura führen und untereinander zusammenhängen. In solchen Fällen geht die Submucosa direkt in die Markräume über, verfasert sich im Knochen; die Dura geht gleichfalls in das Netzwerk des Marks über, gelegentlich kann die Dura quer durch den Knochen bis zur Submucosa reichen. Damit ist eine unmittelbare Verbindung zwischen Schleimhautoberfläche der Nebenhöhle und Duralscheide des Nervus opticus vorhanden. Ist die Nebenhöhle von einer Infektion befallen, so ist das Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe durch das offene Tor der Markräume eine Leichtigkeit, und entzündliches Exsudat kann diese vollkommen durchdringen und sich darin ansammeln, was durch heftige Kopfschmerzen, Druck und Schmerzen in den Augenhöhlen usw. klinisch zum Ausdruck kommt.

VAIL hat in Erfahrung gebracht, daß die Struktur der knöchernen Wand zwischen Siebbeinzellen und Sehnerv bestimmend für die Empfindlichkeit des Sehnerven ist, was er mit Hilfe einer besonderen Röntgenaufnahme-Technik, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, an der Knochenwand darstellen kann.

Somit ist die Frage der P a t h o g e n e s e in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden.

Befund. Von größtem Interesse ist der Fall von DE KLEYN und GERLACH, der einzige bis jetzt zur Obduktion gekommene Fall von akuter Neuritis retrobulbaris bei nachweisbarer Affektion sämtlicher Nebenhöhlen. Es konnte eine direkte Fortsetzung der Infiltration der Sinusschleimhaut auf den Opticus nachgewiesen werden. Die eitrige Infiltration der Keilbeinhöhlenschleimhaut durchbrach die knöcherne Scheidewand und an den betreffenden entsprechenden Stellen fand sich eine ähnliche Infiltration an den Duralscheiden des Opticus vor. Genau dasselbe Bild zeigte der Querschnitt des Opticus. Die bakteriologische Untersuchung der Keilbeinhöhlenschleimhaut wie auch der Opticusscheiden enthielten Kapseldiplokokken. Das dürfte bis jetzt, soweit die Literatur zu übersehen ist, die einzige histologisch-pathologische Untersuchung sein. Damit dürfte prinzipiell die Frage der Möglichkeit des Übergreifens entschieden sein. Es fragt sich nur noch, wann und unter welchen Bedingungen. Sonst ist die Histopathologie dieser akuten Entzündungen noch lückenhaft, was auf den Mangel an geeignetem Untersuchungsmaterial zurückzuführen ist.

Von dem Fall von DE KLEYN und GERLACH abgesehen, beruhen die bisherigen pathologischen Kenntnisse nur auf Operationsbefunden, und selbst diese sind manchmal mehr oder weniger unzuverlässig, weil der eine Operateur nur Granulationen, der andere wieder nur verdickte Schleimhaut usw. entdeckt. Eine bei jeder Operation sofort vorgenommene exakte histologisch-pathologisch und bakteriologische Untersuchung der Schleimhaut aus der Tiefe der Keil- und Siebbeinhöhlen, die auf einer Platte ausgestrichen und dementsprechend für Kulturen verarbeitet wird, könnte sehr zur Erweiterung unserer Kenntnisse der Pathogenese der rhinogenen retrobulbären Neuritis beitragen.

So führte HERZOG histologische Untersuchungen der durch Resektion gewonnenen mittleren Muschel mit einem Teil des Siebbeins durch. Von anderer Seite wurde dagegen der Einwand erhoben, daß dieser umschriebene Bezirk zu klein sei, um daraus irgendwelche Schlüsse auf den weiteren Verlauf der Entzündung zu ziehen. Veranlassung dazu gab die klinische Erfahrung, daß rhinologisch negative Fälle von retrobulbärer Neuritis eine Besserung des Visus nach Ausräumung der hinteren Nebenhöhlen zeigten. Histologisch hatte die Untersuchung folgendes Ergebnis: „Gut erhaltenes, nur stellenweise lädiertes Epithel, Mucosa und Submucosa kleinzellig infiltriert. Breiter Übergang der tieferen Schichten in die Markräume; Arterien ver-

binden Schleimhaut und Mark, jedes Gefässchen von kleinem serös durchtränktem Gewebshof umgeben. Intensiv gesteigerter exsudativer Prozess in Markräumen. Gelichtetes Gewebe, weitmaschiges Faserwerk, Bindegewebsfasern gequollen. Das ganze Bild ist beherrscht von der starken Exsudation, nur vereinzelt sind zellige Elemente sichtbar."

Im Zusammenhang mit den vorhin geschilderten anatomisch-histologischen Befunden HERZOGS ist es möglich, dass eine Entzündung der Schleimhautoberfläche, also akute Infekte des Naseninnern, erhebliche Tiefenwirkung ausüben und in kontinuierlichem Wege über die Markräume der scheidenden Knochenwand schädigend auf den Opticus einwirken können. Ausserdem ist daraus zu ersehen, dass die Oberflächenveränderung nach aussen abgeheilt ist, in der Tiefe jedoch die Infektion weiterbesteht, und wie bei der Inspektion nach akuten Entzündungsprozessen im Naseninnern der Diagnostiker Täuschungen unterworfen ist.

Aus dem bisher Gesagten schliesst HERZOG, dass dem entsprechend eine Neuritis bei heftigem, stürmisch einsetzendem, rasch fortschreitendem akuten Infekt zu erwarten ist, während bei chronischen Nebenhöhlenerkrankungen eine Neuritis wohl seltener vorkommen dürfte, da die durch die chronische Entzündung hervorgerufenen degenerativen Vorgänge die Markräume durch Bindegewebe und neugebildeten Knochen undurchlässig machen und so für die Weiterleitung der Infektion ein Hemmnis bilden. HERZOG stellte fest, dass es in erster Linie akute Sinuserkrankungen sind, die eine Neuritis retrobulbaris zur Folge haben, und dass das Verhältnis von der durch akute und chronische Formen bedingten Neuritis sich verhält wie 10,8 % : 1,4 %.

Diese histologischen Untersuchungen sind u.a. von AMERSBACH, HIRSCH, YOUNG, SYNE und BUCK, der Oedem, Plasmazellen und eosinophile Leukozyten feststellte, bestätigt worden.

WRIGHT fand sowohl osteoklastische und osteoplastische Vorgänge und glaubt, dass, wenn Knochendruck vom Keilbein oder Siebbein die Sehstörung verursacht, die Erblindung unvermeidlich ist, während Druck der Weichteile leichtere Sehnervenaffektion verursacht.

Auf Grund dieser anatomischen Feststellungen kam MELLER zur Annahme einer Resistenzverminderung des Sehnerven, wodurch anderen Krankheiten die Möglichkeit gegeben

ist, sich hier zu lokalisieren, da doch in einem Drittel aller Fälle von multipler Sklerose zuerst der Sehnerv getroffen wird.

CARMI und PIETRANTONI konnten bei ihren Serienuntersuchungen an Foeten einen weitgehenden Einfluß der Gefäßverhältnisse des Nasenrachenraumes und der Nebenhöhlen auf die Orbitalgegend feststellen.

Nach DE KLEYN, MELLER, NEUMANN ist geringe und mangelnde Eiterbildung besonders gefährlich für den Sehnerven, so auch nach WHITE, der ein Oedem der Mucosa und Submucosa mit akuter Hyperämie wegen des stärkeren Druckes eher für eine Neuritis retobulbaris verantwortlich macht, als einen eitrigen Prozess. Ebenso betont CHRISTIMOV, dass nicht nur die normalen eitrigen, sondern auch die katarrhalischen Formen von Sinus sphenoidales und ethmoidales eine retrobulbäre Neuritis hervorrufen können.

Verschiedene Autoren wie REIH, WALTER, WHITE, DUMEYER und vor allem STENGER nahmen einen Verschluß der nasalen Oeffnung an, der durch die bei STENGER angeführten drei Typen der endonasalen Verhältnisse bedingt sein soll, was nach SLUDER zu einem Vacuum sinus, nach PAUNZ aber, was eher verständlich erscheint, zu einer Sekretstauung der erkrankten Höhlen führen soll.

Auch NEUMANN nimmt an, daß es sich in Fällen mit negativem Nasenbefund um Störungen der Ventilation der hinteren Nebenhöhlen handelt.

Um sowohl den Verlauf des Prozesses in der Nebenhöhle wie auch das Fortschreiten bis zum Sehnerven verfolgen zu können, hat GRITTI experimentelle Untersuchungen hierüber angestellt. Die histologische Untersuchung am Sehnerven von zwei Hunden ergab einen positiven Befund, und zwar kleinzellige Infiltration der Sehnervenscheide, die auch zwischen den Fasern eindrang bis in die Gegend des Cribrum, Gefäßerweiterung und perivasculäre Infiltration. GRITTI erklärt daher, daß die Behauptung einiger Autoren „die Neuritis retrobulbaris sei nur durch multiple Sklerose verursacht, durch diesen Befund widerlegt sei".

Ueber die Pathogenese der rhinogenen Neuritis, an deren Existenz VOLKOWIC nicht zweifelt, machte er Tierexperimente, um nachzuforschen, ob und wieweit die Entzündung von der Nase auf den Sehnerven übergeht. Die von BEHR, AKMIE und TISCHLER in dieser Richtung unternommenen Experimente hatten noch keine Beweiskraft. VOLKOWIC stellte Versuche an 18 Hunden und 3 Kaninchen in 2 Serien an.

In Serie 1 war festzustellen, daß die Entzündung von dem Nasen- und Rachenraum auf den Sehnervenkanal übergehen kann.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß sowohl die Nebenhöhlen als auch der Knochen eine ausgesprochen starke Entzündung mit reichlicher Carminkörperansammlung aufwies. Dagegen waren Sehnerven und Sehnervenscheide normal, und auch die Färbung war im Vergleich mit Kontrollhunden normal, obwohl der Knochen sogar nekrotisch war.

Die zweite Serie sollte den Einfluß der Hyperämie und der Entzündung der Nasenschleimhaut auf den Sehnerven bestimmen.

Ebenso wie in Fall 1 waren hier Nase und Nebenhöhlen stark entzündet, doch waren Sehnerv und Sehnervenscheide vollkommen frei von entzündlichen Merkmalen. So sind auch diese Versuche negativ ausgefallen. VOLKOWIC äußert daher die Vermutung, daß die rhinogene Neuritis gleich einer vasomotorischen Störung der Blutzirkulation des Sehnerven und der Retina ist. Zugunsten dieser Vermutung spricht die flüchtige Natur der rhinogenen Neuritis, die durch den reflektorischen, durch rhiogenen Eingriff bedingten Reiz heilen können. Ebenfalls eine Zirkulationsstörung im Sehnerven wird von RETHI und MELLER angenommen, da eine direkte Kommunikation des Blutgefäßgebietes der Duralscheide des Opticus mit der Sinusschleimhaut wahrscheinlich ist, was bei einer Störung eine venöse Stauung zur Folge hat, die wiederum ein Oedem der Duralscheide und des Opticus hervorrufen kann (LAPERSONNE), das nach SCHIECK im ophtalmologischen Bild zu sehen ist. UFFENORDE fand Verbindungsvenen zwischen der Schleimhaut und der Opticusscheide. Eine von BIRCH-HIRSCHFELD im Opticus angenommene venöse Stauung einer sich von rückwärts in die Zentralvene ergießenden kleinen Vene, wird von SCHIECK angezweifelt, da es sich bei BIRCH-HIRSCHFELD nur um einen intraorbitalen Abschnitt handelte; BIRCH-HIRSCHFELD nahm die Stauung auf Grund von degenerativen Veränderungen im Opticus im Bezirke dieser kleinen Vene an.

Die Auffassung von RETHI und MELLER kommt der Annahme einer Druckwirkung auf den Sehnerven, die von WISSMANN, STARK und IGERSHEIMER vertreten wird, näher, wie aus einem Fall von Mucocele VAN DE HOEVE's zu sehen ist. GRADLE ist der Meinung, daß die durch Exsudatdruck auf die Nebenhöhlenschleimhaut verursachten Zirkulationsstörungen im Nerven ätiologisch die Hauptrolle spielen. SCHMIDT-

HACKENBERG, BEYER, auch WHITE bringen in Verbindung mit der Druckwirkung toxische Prozesse, die durch die Lymphscheiden der Gefässe zwischen Sehnerven und dessen Fasern gebracht werden und hier Neuritis und Perineuritis erzeugen. Aehnliches findet nach WHITE beim Facialis, der im Anschluß an Entzündungen der Nachbarschaft — Mittelohr — erkrankt, im Canalis fallopiae oder beim Abducens oder Acusticus statt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß es sich hinsichtlich der Widerstandskraft auf der einen Seite um einen peripheren Nerven, auf der anderen Seite um einen Teil des zentralen Nervensystems handelt.

Infiltrationen des Sehnerven, wie wir es vorhin im Falle von de KLEYN und GERLACH sahen, sind nur dann möglich, wenn die Entzündung bezw. der Eiter durch die knöcherne Wand der Orbita hindurchdringen kann, was, wie wir es im Falle von GRADLE, IGERSHEIMER sehen, auch durch Tumoren der Kieferhöhle vorkommt. Der ganze Prozess hat seine Analogie in der Periostitis und in einem subperiostalen Abszess.

SLUDERS sieht neuerdings als Ursache der Opticusaffektion eine durch Periostitis und hyperplastische Knochenprozesse bedingte Verengung des Sehnervenkanals an.

RAMADIER unterscheidet ebenfalls wie SLUDERS drei verschiedene rhinogene Prozesse, die zur Opticusaffektion führen können:

1. das geschlossene Empyem, Schädigung durch Eiter-Retention.
2. die katarrhale Sinuitis, die den Opticus durch Uebergreifen des Oedems oder durch toxische Einflüsse schädigt.
3. die Sinuitis hyperplastica.

Nach CALROT ist die Pathogenese der durch Nebenhöhleneiterung verursachten Neuritis leicht zu verstehen, dagegen muß man diejenigen, bei der nur leichte Nasenerkrankungen vorliegen, durch Infektion, Kompression oder reflektorische Gefäßspasmen erklären.

VAIL unterscheidet Fälle mit exsudativer Neuroretinitis, die durch eitrige Nebenhöhlenerkrankung und durch bakterielle Einwirkung bedingt ist und solche, die durch Druck auf den Sehnerven infolge Hyperplasien der Nebenhöhlenschleimhaut entstehen.

NISHIBOTA legt bezüglich der Entstehungsweise der Neuritis optica nasalen Ursprungs ausser auf die anatomischen

Verhältnisse ONODIS als Nebenbedingung, aber unentbehrliches Moment besonders auch auf die Konstitutionsanomalie, und zwar auf den physiologischen Zustand des vegetativen Nervensystems grossen Wert. NISHIBOTA berichtet von drei Fällen, die ausser an Neuritis optica auch an Vagotonie litten, und daß jedesmal im Anschluss an psychische Erregung die Sehstörung in voller Stärke auftrat und in innigem Zusammenhang mit dem vegetativen Nervensystem steht. In ähnlicher Weise äußert sich DEL BURNO, der sich BERLOTTIS Ansicht anschließt und die Neuritis retrobulbaris als ein sekundäres Phänomen auffasst, bedingt durch Zirkulationsstörungen toxischer oder irratativer Natur bei Störungen der sympatischen Innervation.

Nach dem Material von HERTEL ist die rhinogene Neuritis optica als eine Durchbruchskomplikation der erkrankten Nasennebenhöhlen und besonders der hinteren Siebbein-Keilbeinzellen ohne deutliche Mitbeteiligung des orbitalen Gewebes aufzufassen. LOEB glaubt, daß Bakterien oder Toxine auf dem Blut- oder Lymphwege in den Sehnerven gelangen. ZARNIKO, HAJEK und COFFIN bringen die Veränderung im Nervus opticus in Verbindung mit der Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae und ethmoidales mit nachfolgender Stauung und oedematöser Schwellung. Im Gegensatz zu seiner früheren Annahme, daß Infektion von den benachbarten Höhlen per continuitatem oder durch den Blutstrom zum Sehnerven gelangt, vertritt heute WHITE die Auffassung, daß die Zahl der durch Nebenhöhlenerkrankung verursachten Sehnervenerkrankungen verschwindend klein ist, im Vergleich mit den Opticusaffektionen, die von anderen Herden in den Tonsillen, Zähnen, vom Appendix, von der Gallenblase usw. kommen. Die Bazillen würden wie Embolie durch den Blutstrom in die Endarterien verschleppt.

Die histologischen Untersuchungen COFFINS wurden von EGGSTON vervollkommnet insofern, als es ihm gelang, neben den Veränderungen in Venen auch solche in den Arterien und Lymphgefäßen nachzuweisen. Nach seiner Ansicht über die Pathologie der chronischen Sinuitis spielen die Phlebitiden die Hauptrolle. Daher muß die Behandlung, um hier der Therapie schon etwas vorauszugreifen, einmal in vermehrter venöser und lymphatischer Drainage, ein andermal in besserer arterieller Blutzufuhr, entsprechend den jeweiligen Veränderungen bestehen. — Auch Affektionen des lymphatischen Rachenapparates sind für eine retrobulbäre Neuritis verantwortlich gemacht

worden, wie aus Arbeiten von KÖNIGSHÖFER, FISCHER ADAMS (Adenoide) und SUKER, MOTZLESE (Tonsille) zu entnehmen ist. So haben CARMI und PIETRANTONI in einigen Fällen nach Entfernung adenoider Vegetationen eine leichte Hebung der Sehschärfe beobachten können, in 2 Fällen konnten sie eine Besserung nach Entfernung von Nasenpolypen feststellen. RAU, POLAY und WILKINSON, FORSTER und WHITE haben als Ausgangspunkt für die Sehnervenerkrankung die Oberkieferhöhle angesehen, was in all jenen Fällen möglich ist, bei denen anatomische Varietäten vorliegen. Es ist daher ohne weiteres zu verstehen, wenn verschiedene Autoren im Anschluß daran auch die Zähne als die Schuldigen heranziehen, wie es bei DUTOIT und SINGER und vor allen Dingen bei WHITE geschieht.

BURAK legt eine besondere Aufmerksamkeit auf die orbitalen Komplikationen dentalen Ursprungs. Nach SCHAAF soll man bei jeder etrobulbären Neuritis an eine Zahnaffektion denken.

Was die Bakteriologie des Nebenhöhleninhaltes betrifft, so sind die verschiedensten Erreger angetroffen worden, wenn allgemein auch gerade diese Untersuchung bisher noch sehr vernachlässigt wurde. ELLET und GERBER fanden Staphylokokken und Streptokokken, WHITE dasselbe und noch diphteroide Bazillen, WALTON, FRENKEL und WEICHSELBAUM Pneumokokken. Staphylokokkus aureus und Streptokokken im Sinus sphenoidalis, sowie grampositive Kokken in der Duralscheide des Opticus konnten WATSON-WILLIAMS erkennen. LUMBROSO wies KOCH-WEEKS Bazillen nach. GERBER ist der Ansicht, daß in komplizierten Fällen der Staphylokokkus eine viel größere Rolle spielt als bei den unkomplizierten Eiterungen, und GOTTLIEB wirft in Anbetracht des mitunter beobachteten gehäuften Auftretens retrobulbärer Neuritiden, die ihre Ursachen in nichteitrigen Katarrhen der Nase und ihrer Nebenhöhlen haben sollen, die Frage einer spezifischen bakteriellen Aetiologie auf.

Der gleichen Ansicht ist HERRENSCHWAND, der es für möglich hält, daß ein bisher noch unbekannter Erreger, der durch die Nebenhöhlen Eingang findet, eine retrobulbäre Neuritis hervorruft. Diese Ansicht wird noch durch BEHR unterstützt, der von der Ueberlegung ausgehend, daß immer nur der periphere Teil des Opticus und fast niemals der Teil vom Chiasma aufwärts von multipler Sklerose befallen wird, die exponierte Lage des Sehnerven gegenüber der nächsten Nach-

barschaft mit den Nebenhöhlen als Eingangspforte für Infektionen verantwortlich macht.

Durch entsprechende Versuche glaubt BEHR den Erreger der multiplen Sklerose, der in der Schleimhaut dann unter günstigen Umständen das Zentralnervensystem infiziert, gefunden zu haben. AXHAUSEN und MELLER sehen es daher als Beweis an, daß eine Schleimhaut der Siebbeinzellen auch bei normalem Aussehen eine Quelle für ein Infektion des Sehnerven sein kann, unter der Voraussetzung, daß die Untersuchungen BEHR's richtig sind, und die retrobulbäre Neuritis bei multipler Sklerose als eine echte rhinogene Erkrankung aufzufassen ist. Wenn auch die ganzen anatomischen, histologischen und experimentellen Untersuchungen etwas Licht und Klarheit in das ganze Problem der rhinogenen retrobulbären Neuritis gebracht haben, so sind trotzdem die pathologischen Vorgänge, die sich beim Uebergang einer Nebenhöhlenaffektion auf den Opticus abspielen, und all die zur Erklärung aufgetretenen Meinungen und Ansichten auch heute noch teilweise als hypothetisch anzusehen.

Eine Ausnahme dürften nur jene Fälle von retrobulbärer Neuritis bilden, bei denen die Ursache durch einen Tumor (BIRCH-HIRSCHFELD), Endotheliom (De KLEYN, WEILL, VASILINI), Mucocele (VAN DER HOEVE, CARINA) oder durch einen Pneumosinus sphenoidalis (STANKA, BENDESCU, SCHÜLLER, OLIVECRONA) bedingt ist.

Es ist klar, daß dann durch das ausgedehnte Wachstum dieser pathologischen Gebilde eine Druckwirkung auf den Sehnerven ausgeübt wird, die schließlich über eine Neuritis optica zur Opticusatrophie führen muß.

Allgemein sind die Symptome der rhinogenen Neuritis optica die gleichen wie die der retrobulbären Neuritis anderer Aetiologie. Zu Beginn des Auftretens zeigt sie meist überhaupt keine ophthalmoskopischen Befunde, sitzt aber der krankhafte Herd ziemlich weit vorn nach dem Bulbus zu, so lassen sich leicht Erscheinungen einer Papillitis feststellen.

Subjektiv macht sie sich durch eine, je nach dem Grade der Entzündung entsprechende leichtere oder schwerere Herabsetzung der zentralen Sehschärfe bemerkbar und im Gesichtsfeld durch ein relatives oder absolutes zentrales Skotom *). Es

*) ein Kardinalsymptom und oft das einzige und primäre Zeichen der Sehnervenerkrankung.

kommt noch in der Anamnese hinzu, daß vor Beginn der Sehstörung ein heftiger Schnupfen, Kopfschmerzen in der Stirn und bei Bewegungen des Bulbus Schmerzen auftreten (letzteres kommt auch bei der multiplen Sklerose vor). Bei der chronischen Form können beide Augen gleichzeitig erkranken und leichte Sehstörungen, Schleier und Flimmern dem Auftreten des zentralen Skotomes vorangehen. Die sich meist erst nach Wochen einstellende Opticusatrophie (was schon zu den schwereren Fällen zählt), die durch die auftretende und absteigende Degeneration der Nervenfasern bedingt ist und sich an der temporalen Hälfte der Sehnervenscheide zeigt, sind die objektiven Symptome.

Das zunehmende Sinken der zentralen Sehschärfe mit Vergrößerung des zentralen Skotoms, was zur völligen Erblindung führt, kann mitunter innerhalb weniger Tage eintreten, während sie sich in chronischen Fällen bis zu Wochen und Monaten hinziehen kann. Alle diese Störungen können auch wieder spontan zurückgehen, und allgemein gilt, daß die später auftretenden Symptome sich früher zurückbilden als die zuerst aufgetretenen (BRÜCKNER).

Die Einschränkung des peripheren Gesichtsfeldes bei Nasennebenhöhlenkomplikationen ist zuerst von ZIEMEN gefunden worden, und später noch von BRYAN (für Siebbeinerkrankung). KUHN (Kieferhöhlenempyem), DE KLEYN, GUTTMANN, COHEN, REINKING angestellte Untersuchungen legen dem peripheren Ausfall insofern grossen differentialdiagnostischen Wert bei, als sie auf eine rhinogene Erkrankung hinweisen sollen. Doch fanden HEINRICH, HÄFFNER, GRÜNEWALD, BIRCH-HIRSCHFELD, VAN DER HOEVE und MARKBREITER normale Aussengrenzen, so daß es als charakteristisches Symptom nicht mehr gelten kann. Auf ein anderes Symptom, und zwar auf das zentrale Skotom für rot-grün, dann für weiß hat zuerst BIRCH-HIRSCHFELD aufmerksam gemacht. Diese Annahme wurde dann von BAUMGARTEN, STENGER, PFIFFEL, UFFENORDE bestätigt, und es kann somit das zentrale Skotom bei Erkrankung der Nebenhöhle als häufiges Symptom festgestellt werden. Ob es allerdings als Frühsymptom aufzufassen ist, ist nicht sicher (VAN DER HOEVE). Ein weiteres Symptom auf das man als spezifisches Symptom große Hoffnungen setzte, ist die Vergrößerung des blinden Flecks (Frühsymptom für rot und blau), auf das zuerst VAN DER HOEVE hinwies, und der es nur bei den hinteren Nebenhöhlenerkrankungen und niemals bei den vorderen Nebenhöhlen sowie der

Nase gesehen haben will. Die Untersuchungen von DE KLEYN, RÜBEL, FRÜCHTE, BIRCH-HIRSCHFELD und BORDLEY sowie vor allen Dingen von MARKBREITER haben dies zwar bestätigt, doch fanden sie es nicht konstant.

Andere Autoren, wie DE KLEYN, NIEUWENHUSE haben es auch bei Schädelbrüchen und MALMY, der dem Ganzen skeptisch gegenübersteht, auch bei Ermüdungserscheinungen und durch Suggestion auftreten sehen. Auch nach PAUNZ ist die Vergrößerung des blinden Flecks als erstes und beweisendes Symptom noch nicht einwandfrei festgelegt.

FAZAKAS hält es für das Wichtigste bezw. das erste und konstanteste Symptom jeder Entzündung, welche im Canalis opticus oder in dem hier liegenden Teil des Sehnerven ihren Sitz hat, ja er fand ganz typische regelmäßige Veränderungen des blinden Fleckes charakteristisch für jede einzelne erkrankte Nebenhöhle. Andererseits zeigen die Ausführungen von MARZIO, FERRERI, von CAZEJUST und WILLEFORT auch von VOLKOWIC, daß auf die Vergrößerung des blinden Flecks als Symptom kein Verlaß ist, vor allen Dinigen nicht in den Fällen, in denen keine krankhaften Veränderungen zu finden sind, während gerade hier FAZAKAS seinen Ergebnissen großen differential-diagnostischen und auch therapeutischen Wert beilegt. Die Ansichten über die Verwertbarkeit der Vergrößerung des blinden Fleckes als Symptom gehen so sehr auseinander, daß sie nicht als konstantes Symptom der Sinuitis angesehen werden können.

Die Diagnose einer durch Nebenhöhlenerkrankung verursachten retrobulbären Sehnervenentzündung zu stellen, ist nicht leicht, es sei denn, daß der rhinologische Befund einwandfreie Entzündungen und Vereiterungen ergibt, sonst bleibt die Diagnose im Hinblick auf die damit verbundenen Schwierigkeiten wohl meist nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Vor allem bieten die latenten Prozesse besonders dann, wenn der vorderste Abschnitt des Sehnerven als Sitz angegeben werden muß, große Schwierigkeiten. Ophthalmologen, Rhinologen und auch Neurologen sind hier auf ihre gegenseitige Mitarbeit angewiesen. Infolgedessen teilt sich die Dagnostik in einen rhinologischen, einen ophthalmologischen und meist noch in einen neurologischen Teil. Wie eben schon erwähnt, gestaltet sich die Diagnose meist einfach bei Eiterungen in den Nebenhöhlen, aber die rhinologische Diagnose gestaltet sich schon wesentlich schwieriger, wenn chronische oder latente Entzündungen und Hyperplasien der Schleimhäute vorhanden sind. In diesen Fäl-

len versagen die bis jetzt üblichen Untersuchungsmittel, die vordere und hintere Rhinoskopie, Durchleuchten, Röntgen usw. sehr oft, sitzt aber der Entzündungsherd unter der mittleren und oberen Muschel, dann ist nach WHITE rhinoskopisch überhaupt nichts zu finden. Sind aber soche Fälle trotzdem operiert worden, so hat der Eingriff doch latente Eiterungen zu Gesicht gebracht. Derartige Fälle sind von HEUSER und HAREN, DE KLEYN, VON EICKEN, STENVERS beschrieben worden. Es ist deshalb bei der Diagnosestellung von besonderer Wichtigkeit, auf Anamnese und subjektive Beschwerden des Patienten mehr einzugehen. MELLER, der den Standpunkt vertritt, daß ein negativer rhinologischer Befund nie eine krankhafte Veränderung in den Nebenhöhlen ausschließt, tritt deshalb ja auch, wie wir später sehen werden, in solchen Fällen für einen endonasalen Eingriff ein und nimmt dann noch eine rhinogene Opticusaffektion an, selbst wenn die Eröffnung der Nebenhöhlen diese als gesund erweist. Die ophthalmologische Diagnose ist auf die schon eben dargelegten Veränderungen und Symptome angewiesen, soweit sie von dem zentralen Skotom abgesehen, als solche zuverlässig sind. Nach BRÜCKNER kann, wenn auch nicht in differentialdiagnostischer Hinsicht, so aber als unterstützendes Moment, die Vergrößerung des blinden Fleckes herangezogen werden. Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist noch das Verhalten der Dunkeladaptation.

Der Umstand, daß weder die klinischen Symptome, noch der Befund am Augenhintergrund beweisend für die rhinogene Aetiologie der Erkrankung sind, brachte BROWN zu der Ansicht, daß als erstes Symptom der retrobulbären Neuritis rhinogenen Ursprungs eine Herabsetzung der Farbenperception auftrete, und zwar früher als das zentrale Skotom. Er hat auch einen Apparat angegeben, auf den hier aber leider nicht näher eingegangen werden kann, womit er durch Testobjekte die feinsten Veränderungen der Farbenperception feststellen kann und damit auch retrobulbäre Neuritis rhinogenen Ursprungs.

Wenn durch weitere Feststellungen anderer Autoren die folgenden Angaben FAZAKAS' Bestätigung finden, so wird in mancher Hinsicht die Diagnose auf Mitbeteiligung der Nebenhöhlen wesentlich gefördert. Von den engen anatomischen Beziehungen zwischen Nebenhöhlen und Nervus opticus, von ONODI, HAJEK und HERZOG ausführlich dargestellt, ausgehend, legt er besonderes Gewicht auf den durch Analyse der Röntgenbilder festgestellten Canalis opticus. Sein Hauptinter-

esse richtete FAZAKAS auf die Länge bezw. die damit verbundene Dicke des Canalis opticus.

Auf Grund seiner schon oben erwähnten Arbeiten kommt FAZAKAS zu der in untenstehender Tabelle wiedergegebenen Ergebnissen.

Wenn der erkrankte Sinus		dann ist die Vergrößerung des blinden Flecks			
i. d. Nachbarschaft d. Canalis opticus gelangt	nicht in die Nachbarsch. d. Canalis opticus gelangt	temporalwärts	nasalwärts	oben	unten
I. a) Sinus sphenoidalis		gleichmäßig			
II. a) Hintere Cellulae ethmoidales.		sehr stark	minimal	mäßig	mäßig
b) Sinus frontalis.		mäßig	mäßig	sehr stark	sehr stark
c) Sinus maxillaris.		mäßig	mäßig	sehr stark	minimal
	III. a) Hintere u. vord. Cellulae ethmoidales	sehr stark	keine	keine	keine
	b) Sinus frontalis	keine	keine	keine	sehr stark
	c) Sinus maxillaris	keine	keine	sehr stark	keine

Von anderen Forschern wird auf das Röntgenbild der größte Wert gelegt, so von SCHNELLER sowie von CHEVAL und COPPEZ, und zwar weil gerade das Röntgenbild besonders schwierig zu erkennende klinisch latente und chronische Fälle röntgenologisch sichert, obwohl es nach WHITE in 70 % der Fälle versagen soll. CORDS spricht dem Röntgenbild einen gewissen Wert zu; die Ansicht darüber ist auch jetzt noch verschieden, genau so wie über die Behandlung, ob konservative oder chirurgische Therapie.

Eines steht jedoch fest, daß in jedem Fall von retobulbärer Neuritis, wo keinerlei Veränderungen in den Nebenhöhlen festgestellt sind, unbedingt eine Röntgenaufnahme zu machen ist, und zwar hilft dann nach SCHNAUDIGEL immer nur die beste Aufnahme. THIES berichtet über 7 Fälle von schwerster retrobulbärer Neuritis, bei denen die Diagnose mit den allerfeinsten und sorgfältigsten rhinologischen Untersuchungsmethoden versagt hat und erst durch Röntgenbild sichergestellt wurde, und die notwendige Therapie eingeleitet werden konnte. Er forderte deshalb, daß „zur Sicherung der Diagnose rhinogener Natur in jedem zweifelhaften Falle eine Röntgenaufnahme zu machen ist, und zwar eine einwandfreie". Und auf der Tagung der mitteldeutschen Augenärzte in Halle war man sich darüber einig, daß eine Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhle in jedem Falle von Neuritis retrobulbaris erforderlich sei, allein entscheidend sei nur das Röntgenbild.

Nach MAYER ergibt sich aus den praktischen Erfahrungen, daß sich bei retrobulbären Affektionen unklarer Aetiologie die Röntgenuntersuchung nicht auf die Nebenhöhlen beschränken darf, sondern auch auf die Orbita und auf die Schädelbasis auszudehnen ist. Vor allen Dingen deshalb, weil sonst der hinsichtlich der Nebenhöhlen positive Röntgenbefund leicht zur irrigen Annahme einer primären Nebenhöhlenaffektion führen kann.

In Anbetracht der Bedeutung des Röntgenbildes für die Aetiologie bezw. Diagnose darf nach BERGMEISTER der Blick nicht nur auf das Verhalten der Nebenhöhlen gerichtet sein.

Sehr zahlreiche Affektionen kommen noch differentialdiagnostisch für die retrobulbäre Neuritis in Betracht. Als sichere ätiologische Faktoren sind bis jetzt bekannt geworden :

Von Infektionen ; Lues, Tuberkulose, Typhus, Erysipel, Influenza, Parotitis, akute Myelitis, Pneumonie, Angina follicularis, Meningits cerebrospinalis epidemica intermittens, Beriberi, Varicellen, Encephalitis hämorrhagica, Schutzpockenimpfung, Röteln.

Von Intoxikationen : Nephritiden, Magencarcinom, Combustio, Kohlenoxyd, Methylalkohol, Chinin, Atoxyl, Optochin, Indarsol, Arsacetin, Acidum salicylicum, Jodoform, Filix mas, Arsen, Morphium, Heroin und bei schwersten Hautverbrennungen.

Weiter kommen in Betracht : Chronische Vergiftungen von Tabak, Alkohol, Dinitrobenzol, ferner Diabetes, Pellagra, Rheumatismus, die heriditäre Opticusatrophie LEBER's, Tumor cerebri, Hysterie und perniciöse Anämie.

Außerdem : Arteriosklerose der alten Leute, die Gefäßveränderungen im Opticus bedingt, die ihrerseits wieder zu Zentralskotomen führten. Dann bei gewerblicher Tätigkeit : Blei und Schwefelkohlenstoff. Ferner endokrine hormonale Einflüsse, wie Basedow'sche Krankheit, Hypophysenaffektion, Adipositas dolorosa, Gravidität, Laktation und Puerperium. Nach HIPPEL haben die wenigen Beobachtungen über Auftreten einer retrobulbären Neuritis bei Menstruationsstörungen im Klimakterium keinen beweisenden Wert.

Schließlich sind noch gastro-intestinale Störungen oder Autointoxikationen unklarer Genese zu nennen.

Vor allem aber und in erster Linie kommt die multiple Sklerose in Betracht, die einen bei weitem größeren Prozentsatz der retrobulbären Neuritis ausmacht als die Nebenhöhlen. Irgendwelche Unterschiede, die mit Sicherheit eine durch die multiple Sklerose entstandene retrobulbäre Neuritis gegenüber einer durch Nebenhöhlen verursachten retrobulbären Neuritis ausschließen könnte, gibt es nicht. Während die vorher erwähnten Ursachen meist schon bei der ersten Untersuchung ausgeschlossen werden können, bleibt meistens nur zur Entscheidung multiple Sklerose und retrobulbäre rhinogene Neuritis übrig. Wie wir von BRUNS, STOLZING, PETRA, von FLEISCHER und TARLE wissen, zeichnet sich die multiple Sklerose durch frühzeitiges Auftreten einer einseitigen, manchmal auch doppelseitigen akuten retrobulbären Neuritis aus; mitunter kommt auch das Symptom des spontan auftretenden Schmerzempfindens hinzu, wie wir es ja schon bei der retrobulbären Neuritis rhinogener Natur gesehen haben. Nach BIRCH-HIRSCHFELD spricht für die rhinogene retrobulbäre Neuritis die Einseitigkeit der Sehstörung, die ganz plötzlich auftreten kann und das schnelle Fortschreiten derselben, verbunden mit dem Uebergang eines relativen Skotoms in ein absolutes mit anschließender konzentrischer Gesichtsfeldeinengung. Jugendliches Alter und Flüchtigkeit des Prozesses kann noch zugunsten der multiplen Sklerose Verwendung finden. Andererseits kommen sowohl doppelseitige rhinogene Neuritiden (FUCHS, POLYAK, MELLER, JUNG und FEJER), wie auch ein und

dieselbe Entwicklung der Skotome bei multipler Sklerose vor. Der Zeitraum bis zum Auftreten sonstiger Symptome der multiplen Sklerose kann zehn Jahre (BRÜCKNER, MEESMANN und LEICHTERMANN) 14 Jahre nach FLEISCHER, ja sogar 27 Jahre in einem mitgeteilten Fall von VOIGT betragen. Das Alter ist auch nicht immer differentialdiagnostisch auszuwerten, und wie weit die Koloidkurve des Liquors bei multipler Sklerose positiv und bei der rhinogenen Neuritis negativ sein soll, steht noch nicht fest. Es kann sich deshalb nach SCHIECK immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Sind in einem Fall von neurologischer Untersuchung Symptome wie Paresen, Steigerung der Sehnenreflexe, Verlust der Hautreflexe usw. vorhanden, so ist wohl auch die Opticusaffektion auf diese Ursachen zu beziehen. Trotzdem fordert HERZOG auch in diesen Fällen die Erwägung der nasalen Genese. Selbst wenn die Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für multiple Sklerose ergibt, so ist diese trotzdem als auslösende Ursache nicht auszuschließen, weil erfahrungsgemäß die Sehnervenaffektion meist das erste und mitunter auch für lange Zeit das einzige Symptom der multiplen Sklerose ist (ein Drittel der Fälle). Es ist deshalb am Auge auch noch vor allem auf Muskelparesen, die sehr flüchtig sein können, und auf Nystagmus zu achten. Andere Symptome, wie das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, können latent bleiben, oder sie können, wie z.B. Spasmen an den Beinen, verkannt oder für rheumatisch gehalten werden. Der Umstand, daß die Sehnervenerkrankung bei der multiplen Sklerose nicht nur das erste für den Patienten manifeste Symptom sein, sondern auch für Jahre hindurch das einzige Prodromalsymptom bleiben kann, hat zur Folge, daß in jedem Falle von Neuritis retrobulbaris die multiple Sklerose differentialdiagnostisch auszuschließen auf die größten Schwierigkeiten stößt. Hieraus ergeben sich ohne weiteres die Gründe für die Unsicherheit der Aetiologie der Neuritis retrobulbaris, weil solche Fälle in ihrer Gesamtheit nicht alle weiter verfolgt und klargestellt werden können.

Auf die charakteristischen Symptome der wichtigsten differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten soll im folgenden etwas näher eingegangen werden.

Die bei den verschiedenen Infektionskrankheiten beobachteten Symptome der Sehnervenentzündungen, wie bei Grippe, Malaria und Typhus treten den allgemeinen Symptomen dieser Krankheiten gegenüber völlig in den Hintergrund, die Neuritis tritt meist erst zu einem späteren Zeitpunkt oder erst

als Nachkrankheit auf, und der Verlauf ist meist rasch und gutartig.

Unter den chronischen Infektionen nimmt die Lues die erste Stelle ein ; und zwar kommt eine Neuritis von Sekundärstadium ab bei allen Erscheinungsformen einschließlich der Lues congenita vor, wenngleich auch heute durch die genügende Salvarsantherapie die Neuritis viel seltener geworden ist.

Nach IGERSHEIMER ist zu berücksichtigen, daß auch Syphilitiker an Sehnervenerkrankung leiden, die nicht auf luischer Basis beruht. Die Diagnose Neuritis luischer Aetiologie ist, selbst wenn auch ein positiver Wassermann vorhanden ist, trotzdem noch mit Schwierigkeiten verbunden insofern, als neben der Lues auch eine Nephritis die Ursache sein kann. Differentialdiagnostisch kommen hier als Symptome Hypertonien für Nephritis und die Lumbalpunktion für Lues in Frage, die besonders für die Differentialdiagnose zwischen Lues und multipler Sklerose und den Erkrankungen der Nebenhöhlen von größter Wichtigkeit ist.

Eine weit geringere Bedeutung als Ursache der Sehnervenerkrankung spielt die Tuberkulose, die eine Neuritis optica verursacht in einem Teil der Fälle in fortgeschrittenem Stadium der tuberkulösen Meningitis. Bei der Diagnose wird es sich meist um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln, da auch eine positive Tuberkulinreaktion nichts genaues über die Aetiologie aussagt, und selbst eine Lokalreaktion braucht nicht spezifisch ausgelöst zu sein.

Bei der von LEBER zuerst erkannten und deshalb auch nach ihm benannten LEBER'schen Krankheit, handelt es sich um eine Neuritis retrobulbaris, deren hereditäre Anlage nachzuweisen ist. Es können akute oder allmählich Sehstörungen auftreten (papillomakuläres Bündel), die jedoch im Gegensatz zu anderen retrobulbären Neuritiden nicht ausheilen, d. h. das zentrale Skotom bleibt zeitlebens bestehen. Charakteristisch für die Erkrankung ist ihre Doppelseitigkeit, und daß sie gewöhnlich nach der Pubertät zwischen dem 20. und 28. Lebensjahre auftritt.

Durch diese recessive Vererbung ist es mitunter schwer diese Krankheit zu erfassen. Die Erkenntnis der LEBER'schen Krankheit und ihr recessiv geschlechtsgebundener Erbgang ist von größter Wichtigkeit und bringt ein wenig Licht in all jene Fälle von Neuritis retrobulbaris, deren Heilung einen ungünsti-

gen Ausgang hatte. Es liegt dann die Möglichkeit nahe, alle diese Fälle als heriditäre Sehnervenleiden anzusehen, zumal es sich um männliche Kranke handelt, die zwischen dem 20. und 28. Lebensjahre stehen. Somit spielt also die LEBER'sche Erkrankung für das Problem der rhinogenen retrobulbären Neuritis eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Es ist vielleicht noch auf die chronischen Vergiftungen von Alkohol und Tabak hinzuweisen, deren Häufigkeit, je nach den Lebensgewohnheiten der einzelnen Gebiete und Länder, äußerst labil ist. Es ist deshalb unbedingt nötig, bei Diagnosestellung anamnestisch in dieser Richtung vorzugehen. Ebenso ist sich bei jeder retrobulbären Neuritis eingehend nach dem Beruf des Erkrankten zu erkundigen wegen einer evtl. zur Neuritis führenden chronischen Bleivergiftung.

Was die P r o g n o s e der rhinogenen Opticusaffektion betrifft, so läßt sich im Hinblick auf die etwas unsichere Diagnose nichts Genaues sagen. Soweit man über die pathologisch-anatomischen Vorgänge im Sehnerven im Bilde ist, sind die Aussichten auf eine restitutio ad integrum äußerst schlecht, wenn es schon zu einer definitiven Zerstörung der Nervensubstanz gekommen ist, sei es entweder durch Druck (Oedem) oder durch Einschmelzung. Kommt es dagegen rechtzeitig zur Druckentlastung usw. des Sehnerven, die entweder durch Operation oder durch Bluterlaß usw. herbeigeführt wird, so ist mit einem günstigen Ausgang zu rechnen. Nach WHITE bleibt dann immer noch eine ständige Gefahr der Erblindung, wenn innerhalb einer Woche keine Besserung eingetreten ist, der Druck also nicht beseitigt wurde. Daher ist nach der Ansicht von WHITE die Prognose für den Sehnerven immer schlechter, je länger mit dem operativen Eingriffen an den Nebenhöhlen gezögert wird, und die Aussicht auf Spontanheilung nimmt mit der Dauer der Erkrankung ab. Aeußerst ungünstig sind die Heilungsaussichten in Fällen, die länger als 2 Monate bestehen. Die Prognose ist daher umso günstiger, je früher die Operation vorgenommen wird. STENGER setzt, ebenso wie WHITE, 2—3 Monate für die Erfolglosigkeit des Eingriffes nach dem Auftreten der Sehstörung an, doch CORDS stimmt damit nicht überein, weil nach seiner Meinung je nach dem Verlauf des Leidens die Widerstandskraft der Sehnerven mehr oder weniger reparationsfähig bleiben kann.

Das Ungewisse und Unklare der Aetiologie der rhinogenen Neuritis retrobulbaris kommt auch in den verschiedensten

therapeutischen Maßnahmen zum Ausdruck. Es läßt sich daher schwer sagen, diese oder jene Therapie als die einzig richtige anzusehen ; obwohl in dem Schrifttum viele Erfolgsmöglichkeiten gegeben sind. Die Schwierigkeit liegt eben in den Fällen unklarer Aetiologie, bei denen man doch immer im Hintergrund an eine multiple Sklerose denken muß. Infolgedessen gibt es zwei Gruppen, die sich scharf gegenüberstehen. Die einen sind nur für konservative Behandlung, die anderen für unbedingt operatives Vorgehen, angefangen von der an sich harmlosen Scarification der mittleren Muschel bis zur Radikaloperation. Die Anhänger der konservativen Richtung stützen sich auf jene Fälle im Schrifttum, bei denen auch Besserungen bezw. Heilungen ohne Operation zustande gekommen sind. An ihrer Spitze steht HIPPEL mit seinem Material von 70 Heilungen und 32 Nichtgeheilten, wobei sich bei letzteren 10 operierte Fälle, 10 mit familiärem Leiden und 8 mit dem Bild der doppelseitigen scotomatösen Sehnervenatrophie befinden. Auf der Seite HIPPEL's stehen noch WEILL, TURNER, STOCK, FLEISCHER, CHAILLOUS, PATERSEN, HECKFORD, DAWIS und RAWSON. Am weitesten von ihnen gehen STOCK, FLEISCHER, CHARILLOUS und PATERSEN, die die operativen Erfolge für Selbsttäuschung halten, während HIPPEL andererseits wieder sagt, daß er weit davon entfernt sei, den friedlichen Behandlungsmethoden eine erhebliche Bedeutung zuzuerkennen.

Als konservative Heilungsmittel sind bisher mit Erfolg angewandt worden : Kopflichtbäder, Salizylpräparate, Jodkali, Adrenalin, Strychnin-Injektionen, Milchinjektionen (Fuchs) und Tuberkulininjektionen, wobei die Milch- und Tuberkulininjektion als parenterale Reiztherapie anzusehen ist. Außerdem sind noch zu erwähnen tägliche Atophanylinjektionen, Brüningsches Kopflichtbad (Stocker) Quecksilbercyanürinjektion (Canyt, Ramadier, Walter), Quecksilberbehandlung (Carette) dann Pinselung und Spray mit Cocain, Ansaugen, Schwitzproceduren, Inhalationen, Mentholalkohol und Carbolsäuretamponade (Terracol). Ueber Heilerfolge mit diesen Mitteln berichten im Schrifttum u. a. COPPEZ, WHITE, MOLLISSEN, HEUSER-HAREN, JUNG, TERTSCH, SCHIECK, BRODBURLE, DINSBAR-ROY.

Im Anschluß an die Behandlung mit Adrenalin muß unbedingt HERZOG Erwähnung finden, welcher sich die Frage vorlegte, was geschieht dann, wenn keine gröberen Veränderungen in der Nase vorliegen, die operativ entfernt werden müssen,

also keine nennenswerten Erkrankungen vorhanden sind. Als einfachen und schonenden Erfolg sieht er dann in der Bekämpfung der Entzündung durch Schaffung ausgiebigster Anämie. 8—14 Tage lang wird zweimal täglich im mittleren Nasengang ein 20—30 cm langer, mit Adrenalin getränkter Gazestreifen, für 2 Stunden eingeführt. Durch diese Daueranämie verkleinert sich das Skotom, die Sehschärfe nimmt zu, und die subjektiven Beschwerden, wie Druck im Auge usw. verschwinden. Dies war immer in Fällen rhinogener Aetiologie zu beobachten, dagegen nie in andersartiger Aetiologie, was in HERZOG den Gedanken an eine differentialdiagnostische Auswertung hinsichtlich der multiplen Sklerose, wie bereits schon erwähnt, aufkommen ließ. HERZOG's Erfolgstherapie als Beweis für die rhinogene Aetiologie wird hauptsächlich von MELLER gestützt. Wegen der Harmlosigkeit dieses Verfahrens hat HERZOG viele Anhänger gefunden, und es berichten in erster Linie HERRENSCHWAND, SEEFELDER, MYLIUS, FORSCHNER, VOLCOWIC, CHURGINA, CARETTE, CARMI, SOLKOWSKY und PIETRANSONI von ihren Erfolgen in der Daueranämisierung. Gerade CARMI und PIETRANTONI haben versucht, die Wirkung der Anämisierung näher zu erklären, und zwar haben sie pharmakologische am Patienten wie auch anatomische Untersuchungen an Foeten angestellt.

Die Versuche haben ergeben, daß durch eine pharmakologische Beeinflussung der Nasenschleimhaut, bezw. durch einen chirurgischen Eingriff auf dem Wege der Gefäße der Lymphbahn oder des Sympathicus, ein günstiger Einfluß ausgeübt werden kann und CARETTE stellte dementsprechende Untersuchungen an und hält die Wirkung der Cocain-Adrenalintamponade

1. als eine lokale Vasokonstriktion, die eine Lüftung und Drainage des hinteren Sinus vermittelt, und
2. als eine Fernwirkung durch den Sympathicus auf die Zirkulationsverhältnisse des Sehnerven.

Es konnten meßbare Aenderungen des arteriellen Blutdrucks in der Retina, ebenso ein intraarterieller Druck bis zu 60 mm Quecksilber festgestellt werden. CARETTE empfiehlt dieses therapeutische Verfahren sowohl für die Therapie der Nasenschleimhaut, als auch besonders zur Einwirkung auf die Zirkulation im Opticus.

Kommt man mit der konservativen Therapie nicht weiter, bleibt der Befund immer der gleiche bezw. verschlechtert sich

das ganze Bild, so kommt der Frage der Operation eine große Bedeutung zu.

Die bei der Neuritis retrobulbaris notwendigen operativen Eingriffe können sowohl harmloser Art, als auch gefährlicher Natur sein. Als harmlose Eingriffe, die in Lokalanästhesie ausgeführt werden können, ohne die Funktion der Nase zu beeinträchtigen, sind zu betrachten : Scarifikation der mittleren Muschel, Beseitigung von Septemdeviationen, Polypen usw., und zwar in solchen Fällen, wo nach der Theorie ein Verschluß der nasalen Oeffnungen der in Betracht kommenden Höhlen schon genügt, um eine retrobulbäre Neuritis zu erzeugen. Das sind solche Fälle, bei denen der von STENGER angegebene Bau der inneren Nase nachzuweisen ist. Durch Verschluß der nasalen Oeffnung entsteht eine mangelhafte Ventilation der Nebenhöhlen und die dadurch bedingte dünne Luft ruft eine Ansaugung der Nebenhöhlen hervor. KOFLER glaubt, daß dann die Beschwerden durch diese Ansaugung und die mit derselben verbundenen Zirkulationsstörungen hervorgerufen sind. Nach ROTHE und SLUDER ist der negative Druck schädlich, WALTER bezeichnet die Verlegung der Drainage durch Septumdeviation, Polypen, Muschelhypertrophie als Ursache für die Augenaffektion. Allein in diesen Fällen genügt oft ein harmloser Eingriff, um eine Neuritis retrobulbaris zum Verschwinden zu bringen, manchmal unmittelbar sofort nach der Operation. WEILL, der über einen solchen Fall berichtet, findet folgende Erklärung dafür : „Ein kollaterales Oedem der Opticusscheide, das vielleicht bestand, ist infolge der lokalen Blutentziehung zurückgegangen". Andere Autoren wieder, wie ROLET, SARGNON, CALROT, KUHN, BERARD, MOUNIER sind der Ansicht, daß durch solche Eingriffe auf dem Wege des Sympathicus eine vasodilatorische Einwirkung auf die Arteria centralis retinae ausgeübt wird. TRAIQUAIR, VAN HOEVE sprechen ebenfalls von einer Wirkung der Operation durch Blutverlust, die wie Aderlaß wirkt. Ueber solche Fälle, über Heilung nach spontanem Nasenbluten, sprechen MEERSMANN, TERTSCH, STEPHAN, CHIARI und GLAS; FRENKEL hält es für das Wahrscheinliche, daß es der Lymphabfluß ist, der die entzündliche Veränderung am Opticus günstig beeinflußt. Nach der Meinung CANEGHEM ist es ein Krampfzustand der Arteria ophthalmica, der durch die Operation im Gebiete der Arteria ethmoidalis gelöst wird. Wie schon erwähnt, wirkt nach CARMI und PIETRANTONI der operative Eingriff an den hinteren Nebenhöhlen ändernd auf die Zirkulation in den Fundusgefäßen. NEUMANN schreibt die Wirkung einer Ventilation

zu, ebenso WHITE der Behebung des negativen Druckes in dem Sinus. Letztere Erklärungen über die Wirkung des operativen Eingriffes beziehen sich auf die nun zu besprechenden Radikaloperationen, unter denen man die Ausräumung der Sieb- und Keilbeinhöhle versteht. Eine Radikaloperation, die fast immer von Erfolg begleitet ist, erfolgt allgemein dann, wenn positive Zeichen für ein Nebenhöhlenleiden vorliegen und keine andere Aetiologie für die retrobulbäre Neuritis nachzuweisen ist. Die Heilung kann nur dann erreicht werden, wenn der Nerv keine schweren anatomischen Veränderungen erlitten hat, weshalb mit einer Operation nicht zu lange zu warten ist. Hat eine vorher konservative Therapie, sowie ein kleinerer Eingriff keinerlei Erfolg gehabt, so ist ebenfalls die Indikation zur Operation gegeben. Dieses etappenweise Vorgehen empfiehlt besonders WHITE. Die Unklarheit über die Aetiologie der retrobulbären Neuritis bedingt auch hinsichtlich der Therapie bzw. der Frage: wann soll operiert werden, die vorhandenen Gegensätze verschiedener Autoren, weil in Erwägung zu ziehen ist, ob der in der Nase vorzunehmende Eingriff nicht unmittelbar oder später für den Patienten ernste Gefahren bringen kann, die den auf der einen Seite gestifteten Nutzen durch den evtl. auftretenden Schaden bei weitem übertreffen. Dazu kommt noch, daß es sehr oft vorkommt, daß die Eröffnung der Höhlen keinerlei Veränderungen zeigten. Daher kommt es, daß sich die einen für Eröffnung der Nebenhöhlen unbedingt einsetzen, auf den Untersuchungen HERZOG's fußend, der selbst bei normalem Befund histologische Veränderungen in der Tiefe der Schleimhaut feststellen konnte, dagegen die anderen nur dann einen Eingriff vornehmen, wenn klinisch und röntgenologisch positive Befunde vorhanden sind. Während MELLER, der Ophthalmologe auf dem Standpunkt steht, von den Rhinologen eine Eröffnung der Höhle fordern zu können, lehnt von EIKKEN, der Rhinologe, diese Forderung ab. Der Ophthalmologe BEHR ist der Ansicht, daß man auf Grund der Unsicherheit und der geringen Rolle, die die rhinogene retrobulbäre Neuritis spielt, in den ätiologisch unklaren Fällen von einer Eröffnung oder gar Ausräumung der Nebenhöhlen keinen Gebrauch machen soll. HIPPEL und VAN DER HOEVE versuchen immer erst die konservative Therapie und nur in klinisch und röntgenologisch nachweisbaren Fällen operieren sie ; ebenso DE FLINES, da die retrobulbäre Neuritis auch sonst ohne Operation heilen kann, was RAWSON, ROBERTO, ADROGUE und CUTLER auch zugeben, aber trotzdem an dem günstigen Einfluß einer Operation festhalten. Auf dem Standpunkt der frühzeitigen Opera-

tion stehen MELLER, HIRSCH, VAIL, SOUKOUP, HERTEL, CRANE, BARNET, die auch operieren, wenn keine rhinologischen krankhaften Befunde vorliegen. FISHER und SCHIECK pflegen in zweifelhaften Fällen oder nur dann, wenn sich sonst nichts ätiologisch nachweisen läßt, die Eröffnung der Sieb- und Keilbeinhöhle zu empfehlen, die an sich keine wesentliche Gefahr mehr bedeutet in Anbetracht dessen, daß das Augenlicht auf dem Spiele steht. Beide sind sich darüber klar, daß sie evtl. darunter auch eine multiple Sklerose mitoperieren können. Ebenso verfahren BURACK, CASTELLO und TERRIEN, auch wenn die kausalen Zusammenhänge zwischen Sehnerv und Nebenhöhlen noch nicht genügend geklärt sind. MARIN tritt für Eröffnung der hinteren Nasennebenhöhlen ein bei chronischen und subakuten Formen von rhinogener Opticusneuritis, zu denen auch nach seiner Meinung die Nebenhöhlenentzündung „ohne Entzündung" gehört. SARGNON schließt sich an und ist für Operieren in subakuten Fällen, wo eine schnelle Herabsetzung des Visus besteht, ferner in den akuten Fällen, in denen die lokale Behandlung mit Ephedrin und Adrenalin keine Besserung brachte, in den chronischen Fällen und schließlich in den Fällen unsicherer Aetiologie. CALICARTI ist für operatives Vorgehen, nicht nur bei typischen Nebenhöhlenentzündungsformen mit klinisch-manifesten Erscheinungen, sondern auch in den latenten, die trotz Abwesenheit klinischer Symptome Sinus und Perisinusveränderungen aufweisen.

In schweren doppelseitigen Fällen, in denen eine plötzliche und schnelle Abnahme des Sehvermögens eintritt, bleibt die Trepanation der Keil- und Siebbeinhöhle nach TERRACOL das Operationsverfahren der Wahl ; in einfachen leichteren Fällen empfiehlt er Cocain, Katheterisierung der Keilbeinhöhlen und Bepinselung mit Karbolsäure. Bei PORTMANN und AMERSBACH ist die operative Indikation auch schon bei dem geringsten Verdacht auf rhinogene Aetiologie gegeben, wegen der relativen Harmlosigkeit des nasalen Eingriffes. Desgleichen bei WELTER, CANNYT und RAMADIER, wo es selbstverständlich ist, in Fällen mit sicherem Beweis und erfolgloser konservativer Therapie, wenn die Beschwerden zunehmen. HEUSER und HAREN weisen auf die Fälle hin, wo trotz Anwendung aller diagnostischen Hilfsmittel, die Auffindung einer Nebenhöhlenerkrankung auf Schwierigkeiten stößt, und wo man nach Ausschluß aller anderen Momente, bei der festgestellten Opticusaffektion eine Mitbeteiligung der Nebenhöhlen annehmen muß. In solchen Fällen empfehlen beide die probatorische Er-

öffnung zwecks Sicherung der Diagnose und Einleitung der rechtzeitigen Therapie. ESCH, MELLER, DE ROSA schließen sich an.

Um den rechtzeitigen Eingriff besser bestimmen zu können, machen GRISEON, MELTON und MONROE darauf aufmerksam, daß die Gesichtsfeldstudie den besten und vielleicht einzigen Anhalt für das Fortschreiten der Entzündung geben.

TAYLOR macht die Eröffnung der Sieb- und Keilbeinhöhle von der Beschaffenheit des canalis opticus abhängig. Auf Grund seiner Untersuchungen über den Durchmesser des Canalis opticus hält er eine Eröffnung nur dann für angezeigt, wenn der Durchmesser weniger als 4 mm beträgt, während man sonst abwarten soll.

Im Zusammenhang mit der vielfach besprochenen und in differentialdiagnostischer Hinsicht so wichtigen multiplen Sklerose regen WEILL und NORDMANN an, festzustellen, ob bei einem größeren Material von retrobulbärer Neuritis mit gleichzeitig positivem Nasenbefund, sich später Unterschiede in der Erkrankungszahl an multipler Sklerose zwischen den operierten und nichtoperierten Patienten ergeben. Sollte wirklich die multiple Sklerose bei den operierten Fällen seltener sein, so werden beide Autoren eine aktive Therapie befürworten und zwar nicht zur Heilung der retrobulbären Neuritis, sondern zur Prophylaxe der multiplen Sklerose. Anschließend hieran sei RHETI erwähnt, der über Besserung von Fällen von multipler Sklerose nach endonasalen und Nebenhöhlenoperationen zu berichten wußte. Der größere Teil der Autoren steht mehr oder weniger doch auf dem Standpunkt der Operation, die nach THIES zu urteilen, der sich auf die Erfahrung HERTELS aus dem großen Material zweier Kliniken stützt, heutzutage von jedem geübten Rhinologen ohne Gefahr für das Leben des Patienten und ohne nennenswerte Beschwerden für denselben überhaupt, in kürzester Zeit ausgeführt werden kann, wenn auch in der Literatur Fälle bekannt sind, woraus hervorgeht, daß sie nicht immer ohne Gefahren für das Leben des Patienten verlaufen. So berichten über Verletzungen der Lamina scribrosa mit anschließender Cerebrospinalmeningitis und tödlichem Ausgang DAVIDS, SIGRIST und SEEFELDER, DE KLEYN und BORDLEY, der auch einmal eine Abducenzlähmung sah und außerdem nach vorgenommener Eröffnung der Nebenhöhle Erblindung, Ophthalmolegie und Exophthalmus, ein anderesmal Tod nach KROENLEIN'scher Operation feststellte.

Nach den Darlegungen ONODIS ist es ohne weiteres klar, daß es durch die regen Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und Sehnerv zu einer direkten Schädigung des Opticus durch den Eingriff kommen kann, worauf HELLER hinweist. Deshalb fordert SIEGRIST die Notwendigkeit strikter Indikationsstellung und schlägt vor, von außen zu operieren. Mit dieser Auffassung stimmen im wesentlichen FEIN, FRANKE und SCHNAUDIGEL überein, der von einem Fall von direkter Durchreißung des Sehnerven bei endonasaler Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen berichtet. Auch CUSHING erlebte etliche unglückliche Operationen, so daß er dringend vor einer ungenügenden Indikation warnt. JANSSEN bezeichnet die probatorische Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen als keineswegs harmlos, und YOUNG fordert größte Vorsicht bei der Auskratzung des Sinus sphenoidalis wegen der Dünne der Knochenwandung.

Um festzustellen, wie groß die Anzahl der Fälle von retrobulbärer Neuritis an der Frankfurter Hals-Nasen-Ohrenklinik im Laufe von 27 Jahren geworden ist, und wie es um den neuesten Stand der Wissenschaft auf diesem Gebiet bestellt ist, fertigte ich diese Arbeit an und benutzte das Material von 2680 Nasennebenhöhlenerkrankungen, die sich auf die Zeit von 1908 bis 1935 hin erstreckten.

Von diesen 2680 Nasennebenhöhlenerkrankungen wiesen 32 die Symptome der retrobulbären Neuritis auf, also 1,1 %. Sämtliche Neuritisfälle sind von der Augenklinik zur Hals-Nasen-Ohrenklinik überwiesen worden. Es ist nie vorgekommen, daß ein Patient zuerst die Hals-Nasen-Ohrenklinik aufsuchte, die Augenbeschwerden waren immer das Primäre.

Gesamterkrank. in Nasen Nebenhöhl.	Symptome d. N. Opt. zeigten	Prozentsatz	rhinog.-ätiol.	Prozentsatz	durchschnitt Klin. Behandl. Zeit.
2680	32	1,1	18	0,63	11 Tage

Therapie		
cons.	operativ	
	Klein. Op.	Rad. Op.
2	7	8

Als rhinogene retrobulbäre Neuritis optica lassen sich jedoch nur 18 auf Grund der schon geschilderten positiven rhinoskopischen Befunde und der Heilungstendenz anführen, wenngleich auch hie und da immer noch an multiple Sklerose gedacht werden muß, so besonders in Fall 4 und 21. Grundsätzlich ist aber in den mit rh bezeichneten Fällen der Tabelle III und in Fall 3 rhinogene Aetiologie anzunehmen. Der Anteil des Geschlechts ist gleichmäßig verteilt und von den 17 Besserungen sprachen 2 auf konservative Therapie und 15 auf operative Therapie an, wobei bei letzterer 7 mal kleine chirurgische Eingriffe ausreichten und 8 Radikaloperationen von Notwendigkeit waren. Die durchschnittliche Behandlungszeit bis zur Besserung betrug bei den geheilten Fällen 11 Tage. Von ganz besonderem Interesse und großer Wichtigkeit halte ich den einen Fall von retrobulbärer Neuritis mit tötlichem Ausgang (Fall 3), der wohl hinsichtlich der Anamnese und rhinoskopischen Befunde als rhinogen bezeichnet werden darf und als zweiter Fall neben dem bis jetzt einzigen erwähnten Fall von DE KLEYN und GERLACH in die Literatur zu setzen ist, da sowohl die makroskopische, wie auch mirkroskopische Untersuchung bei der Sektion gezeigt hat, daß von den eitrigen Nebenhöhlen aus der Prozeß auf Dura und Sehnerv übergegriffen hat. Die teilweise noch gefundenen Tuberkeln sind wohl nicht für die Meningitis usw. verantwortlich zu machen, da es im allgemeinen unwahrscheinlich ist, daß solch eine eitrige Meningitis von einer Tbc hervorgerufen wird.

Die übrigen 8 Fälle, die keinerlei Tendenz zur Besserung zeigten, trotzdem die Nebenhöhlen auf Grund des rhinologischen Befundes angegangen waren, sind wohl als Prodromalstadium der multiplen Sklerose anzusehen, wovon Fall 16 wegen Verdacht auf Lues und Fall 9 wegen einer durch Unterbindung der Carotis interna mit Opticusatrophie verbundenen geheilten Oculomotoriusparese ausfällt. Ueber weitere 6 Fälle war keinerlei Auskunft über Besserung und dergl. zu erhalten. Lediglich die Tatsache der Sehnervenstörungen und der vorhandenen Sehnervenerkrankung standen zur Verfügung, sodaß sie für die Arbeit praktisch nicht verwertbar waren.

Die Häufigkeit der rhinogenen retrobulbären Neuritis an unserer Klinik muß somit mit den 18 Fällen mit einem Prozentsatz von 0,63 angegeben werden.

Namen	Alter	Aetiologie	Ophtalmol. Befund	Rhinologisch. Befund	Otologischer Befund	Neurologischer Befund	Interner Befund	Röntgen-Befund	WA.	Operation	Befund	Kons. Therap.	Besserung	Anmerkung	Behdl.-dauer
1. B. V. w.	35 J.	rh.	Neuritis nervi opt.	Ethmoiditis rechts	–	–	–	–	–	Siebb. O. r.	—	–	Bess. n. wiederh. Op. d. Siebb.	–	–
2. E. K. m.	27 J.	–	Neur. opt. retrob. sin. zentr. Scotom	Keilbein-Siebbein-Erkrankung	–	–	–	–	–	—	—	Aus-spülung	–	Zentrl. Scotom besteht noch	8 Tage
3. K. K. w.	39 J.	rh.	allmählich Erblinden, N. opt. sin.	Ethmoid. polyposa Keilbeinaffekt.	–	–	–	Besch. d. l. Kief. H. u. Siebb. H.	–	Conchotom. u. Siebb. u. Keilb. Op.	Eiter überall unt. Druck	–	–	Exitus	22 Tage
4. K. W. m.	28 J.	rh.	Totale Erblindung N. opt. bds.	Polyposis beider Siebbeine	—	–	–	–	–	Conchotom.	—	tägl. Ausspülung	als gebessert entlass.	–	30 Tage
5. M. E. w.	25 J.	rh.	Augenleiden rechts	Ethmoiditis	–	–	–	Verschleier. d. Siebb. H. bds.	–	—	eitr. Schleim	–	als gebessert entlassen	–	3 Tage
6. G. H. m.	69 J.	rh.	Augenleiden	Ethmoiditis plyposa	–	–	–	Siebbeingegend verschleiert	–	Siebb. Op.	—	–	als gebessert entlassen	amb. Behdl.	–
7. S. H. w.	39 J.	rh.	Augenleiden	Ethmoiditis rechts	–	–	–	–	–	Conchot. Keilb. Op.	Siebb. Gg. eitr. schl. Sekr.	–	als gebessert entlassen	–	3 Tage
8. Sch. V. m.	42 J.	–	Zunehmende Erblindung r.	Kieferhöhlenempyem rechts, Ethmoid. r.	–	–	–	Verschleier. d. r. Siebb., leichte Trüb. d. Kieferh., fragl.	–	Op. d. r. Siebb.	b. d. Eröff. quillt Eiter hervor	–	–	Auge bessert sich n. d. Op. nicht	–
9. A. E. w.	39 J.	–	Abnahme des Seh. vermögens	Doppels. Ethmoiditis	–	Hirntumor!	–	Verschl. der Sellagegend	–	Keilb. u. dopp. s. Siebb.	—	–	–	Stat. v. d. Op.	7 Tage
10. S. R. m.	24 J.	rh.	Neurot. opt. dextra	Sinuitis frontalis r. Ethmoiditis pur.	–	–	–	–	–	Stirnb. u. Siebb. eröffnung	Eiter im Siebbein	–	wesentl. gebessert	–	20 Tage
11. H. E. w.	58 J.	rh.	Neurot. opt. dextra	Ethmoiditis rechts Etmoid. purul.	schlecht. Hörverm.	Nervosit.	–	–	–	Conchotomie	—	–	D. Erschein. v. S. d. Aug. hab. nachgelaß.	–	7 Tage
12. Sch. M. w.	33 J.	rh.	Neur. opt. r. u. l.	Schiefstand d. Nas.-Scheidewand	—	–	–	Sehr große Keilb. H.	–	Eröff. d. Keilb. u. Kief. Höhle	Nirg. Pus, hint. Siebb. H. polyp. Granulat.	–	–	Keine Bess. d. Sehvermög.	5 Tage
13. B. K. m.	62 J.	rh.	Opticusatrophie	Kieferhöhleneit. Ethmoiditis	–	–	–	Diffuse Verschleierg. d. Siebb. Keilbeinh. klar gezeichnet	–	Siebb. u. Keilb. Eröffn.	Hint. Siebb.-Zelle erkrankt, eitr. Entzünd., Polypen	–	Sehvermögen gebessert	Ambulante Behandlung	2 Tage

Namen	Alter	Aetiologie	Ophtalmol. Befund	Rhinologisch. Befund	Otologischer Befund	Neurologischer Befund	Interner Befund	Röntgen-Befund	WA.	Operation	Befund	Kons. Therap.	Besserung	Anmerkung	Behdl.-dauer
14. v. E. m.	22 J.	rh.	Scotome lks.	Siebb. mucocele l.	–	–	–	Stark abgegrenzt. H. d. l. Siebb.	—	Ausräum. d. l. Siebb.	Schleimhaut geröt. geschw., schl. Sekr.	—	Scotome veringert	—	19 Tage
15. J. A. m.	52 J.	–	Sehstörung	–	–	–	–	–	—	K. u. L. Oper.	—	—	—	Wiederaufn. nach vorh. Sehst.	7 Tage
16. Sch. K. m.	26 J.	–	fast totale Erblindung	Keilbein-affekt. lks.	–	Patellarreflex gesteig.	–	–	Verdacht a. Lues.	Ausr. bd. K. u. S. H.	—	—	Rückg. d. Stau-pap., Visus nicht	—	30 Tage
17. A. H. m.	22 J.	rh.	Neur. n. opt.	Siebbein- u. Kieferhöhleneiterung	–	–	–	Deutl. Verschatt. d. Kief. H. r.	—	S. u. K. H. Op. r.	b. d. Punkt. reichl. Eiter	—	Verbess. d. Sehschärfe	Ambul. Beh.	32 Tage
18. Sch. J. m.	62 J.	rh.	Neur. opt. rapide Abn. d. Sehverm. l.	Nasenkatarrh lks. u. rechts	–	–	Aorticus etwas klingend	Verschatt. bd. Siebbeine	—	—	—	Bettruhe Absaugen	Stet. Bess.	Amb. Beh.	15 Tage
19. St. J. w.	47 J.	rh.	Neur. opt. l. Trochl. gehemmt	Nasenhöhlen-katarrh l.	–	–	Ovariektomie	–	—	Eröff. d. St., S. u. Keilbeinhöhle	verdickte, veränd. Schleimh.	—	Beginn. Besserung	—	15 Tage
20. B. H. w.	26 J.	–	Scotom lks.	chron. Kieferhöhl. Eit. Polypen	–	–	Herzbe-schwerden	Trüb. bd. Kieferh. u. Siebb.	—	Siebb. Op. Eröffn. d. l. Kieferh.	verdickte z. T. ver-änd. Schleimh.	—	vorübergeh. Besserung	Scotome noch vorhanden	11 Tage
21. V. J. w.	32 J.	–	Neur. opt. r.	Siebbeineit. lks.	–	–	–	–	—	Siebb. Op.	krankh. veränd. Schleimh.	—	Neur. ist i. Abkl. begriff.	zentr. Scot. f. weiß u. Farb. besteht weiter	29 Tage
22. E. W. w.	34 J.	–	Zentr. Farbenscotom. Neur. opt. r.	Nebenhöhlen-katarrh rechts	–	–	unregelm. Menses	Trüb. d. r. Stirnhöhle	—	—	—	Stirnh. Spül. Elkolampe	Weitgeh. Bess. d. Visus	Scotome gebess.	19 Tage
23. E. B. w.	33 J.	rh.	Plötzl. Erblind. r.	Nasenneben-höhlenkatarrh	–	–	–	Schleimh. Schw. d. Kief. H., Trüb. d. Siebb.	—	Scarific. d. l. mittl. Muschel.	—	—	Visus geb.	zentrl. Scot. fast geschwunden	8 Tage
24. M. E. m.	11 J.	–	Augenleiden	Schleimhautschwell. d. Kieferhöhle u. d. Siebb.	Otitis med. ac. epitympanica	–	Unters. a. post-cephal. Zustd.	–	Unters. a. Syph.	Ausräum. d. Kief. u. S. H.	—	—	—	i. d. Aug. Klin. zurückverl.	34 Tage
25. E. K. m.	40 J.	rh.	Neur. n. opt.	Siebbeinkatarrh Hyperplas. d. l. mittl. Nasenmuschel	–	–	–	–	—	Scarificat. d. l. mittl. Nasenmuschl	—	—	gebess.	n. Aug. Klin. zurückverlegt	3 Tage
26. Br. E. w.	28 J.	rh.	Neur. opt. l.	Siebb. Kat. l.	Cerneum opturans l. Trommelf. getr.	–	–	Trüb. bd. Siebb.	—	Scarific. d. l. mittl. Muschel u. Tubercul. septi.	—	—	Visus erhebl. gebessert	—	12 Tage

Fall 1. B. V. 35 Jahre, w.

Diagnose: Hyperplasie des hinteren Endes der mittleren rechten Muschel, Neuritis optica.

Therapie: Entfernung des hinteren Endes der rechten mittleren Muschel.

Die Neuritis optica infolge Ethmoiditis rechts ist nach wiederholter Operation des rechten Siebbeins zurückgegangen.

Weitere Angaben fehlen in der Krankengeschichte.

Wie der Befund in der Operation ergab, handelt es sich also um eine Ethmoiditis.

Fall 1 spricht für die rhinogene Aetiologie und zeigt, daß nach anfänglich negativen chirurgischen Eingriffen des Siebbeins eine mehrfache Wiederholung der Operation doch noch zum Erfolg führen kann. Pathogenetisch wird man hier an die Ansicht STENGERS erinnert, wonach charakteristische Nasenanomalien die normale Ventilation des Siebbeinlabyrinthes behindern sollen.

Fall 2. E. K. 27 Jahre, am 19. 10. 10. aufgenommen. m.

Anamnese: Vater am Herzschlag, Mutter an unbekanntem Leiden gestorben. Geschwister leben noch und sind gesund. Patient will früher niemals ernstlich krank gewesen sein.

Befund: Kehlkopf, Hals: ohne Befund.
N.R.R.: In der oberen Nase etwas Schleim. Bei der Ausspülung der linken Keilbeinhöhle ergab sich glasiger Schleim in geringen Mengen.

Diagnose: Neuritis optica retrobulbaris sinistra. Erkrankung der linken Keilbeinhöhle, auch des Siebbeins.

Therapie: Ausspülung der linken Keilbeinhöhle.

Augenbefund vom 22. 10. 10.

Gesichtsfeldgrenze für weiß nahezu normal wie bei der letzten Untersuchung vom 18. 1. 10.

Ein zentrales Scotom besteht noch, hat sich nicht verändert. Ophthalmoskopisch derselbe Befund.

26. 10. 10. Ausspülung. Entlassung.

Die Therapie, die in Ausspülung der linken Keilbeinhöhle bestand, ist erfolglos geblieben. Das zentrale Skotom besteht nach wie vor. Da bei der Diagnose auch das Siebbein als erkrankt angegeben wurde, hätte, nachdem die conservative

Therapie versagte, eine Eröffnung des linken Siebbeins vielleicht eher Aussicht auf Erfolg gehabt. Weil eben eine chirurgische Therapie unterlassen wurde, läßt sich nur ein Verdacht auf multiple Sklerose aussprechen.

Fall 3: K. K. 39 Jahre, am 15. 3. 11 aufgenommen, w.

Anamnese: Vater an Nierenleiden gestorben, Mutter und Geschwister angeblich gesund. Patientin hatte in den Kinderjahren Scharlach und Diphterie, später war sie niemals ernstlich krank gewesen. Im Juni 1910 Beginn der Erkrankung, andauernde Kopfschmerzen, Pat. hat das Gefühl, als wenn sie einen Schlag auf den Kopf bekommen hätte. In Heidelberg wurden Polypen entfernt und Kieferhöhlenspülung gemacht. Die Kopfschmerzen wurden dadurch nicht beseitigt. Seit September 1910 allmählich Erblindung.

N.R.R.: Beiderseits enge Nasengänge. Die Nasenscheidewand ist nach links verbogen, beiderseits polypöse Verdickung und Auftreibung der Siebbeine, in den beiden oberen Nasengängen Eiter.

Röntgenbild: Beschattung der linken Keilbeinhöhle und des os ethmoidale (Hypophysentumor?).

Brustorgane: Im rechten Oberlappen unbestimmtes Atmen.

Diagnose: Deviatio septi, Ethmoiditis duplex, Keilbeinhöhlenaffektion.

Therapie: In Lokalanästhesie submucöse Septumresektion. Es geht das Bestreben durch Wegräumen des Septums und des Siebbeins die Keilbeinhöhle freizulegen.

11. 3. linksseitige Conchotomie.

29. 3. rechtsseitige Conchotomie.

19. 4. rechtsseitige Conchotomie.

15. 5. Verlegung auf die medizinische Klinik.

(2. 6. Rückverlegung. Patientin kommt in einen vollständig desolaten Zustand).

Augenbericht: vom 15. 5. 1911.

Am 4. 10. 1910 kommt Patientin wegen heftiger Kopfschmerzen und schlechten Sehens links in die Augenklinik.

Status: R. normale Verhältnisse.

L. Vordergrund linke Pupille größer als die rechte. Reaktionen verlangsamt, ausgesprochene Neuritis optica. Keine Stauungspapille. Visus: Handbewegungen vor dem Auge. Motorisch intakt, Wassermann negativ; ebenso Alt-

Tuberkulin. Rechts keine Erscheinungen von Seiten des übrigen Hirnnerven; starke Kopfschmerzen.

Ab 7. 10. 1910 Schmierkur, im ganzen 100 g.

Am 17. 10. 1910 bis Mitte November häufig abendlich Temperatursteigerung 37,8; interne Untersuchung negativ.

20. 10. Lumbalpunktion, keine Druckerhöhung, cystologisch normale Verhältnisse, ausstrahlende Kopfschmerzen, völlige Schlaflosigkeit, reichlich Morphium und Veronal.

Am 9. 11. wird zum ersten Mal deutliche Besserung der Neuritis und beginnende Abblassung der Pupille notiert, doch sind die Grenzen noch verwaschen. Der Visus hat sich nicht wesentlich geändert. Gegen Ende November subjektiv bedeutende Besserung. Anfang Dezember auch Besserung des Visus. Fingerzählen auf 1/2 m Entfernung. Excentrisches ganzes absolutes zentrales Scotom. Ausfall für Rot und Grün (hatte immer bestehende schmale periphere Zone und erhaltenes Sehen).

Am 23. 11. wird die Patientin entlassen. Visus ist gleich geblieben. Völlige Abblassung der ganzen Pupille. Subjektives Wohlbefinden, keine Kopfschmerzen mehr.

Die Diagnose wurde gestellt auf einen Prozess in der anderen Hälfte der mittleren Schädelgrube. Ob ein Tumor sicher auszuschließen sei, war nicht festzustellen. Die deutliche Besserung auf eine Resorptionskur (Schmierkur) ließ vielleicht mehr an chronisch entzündliche Veränderungen denken.

Am 2. 6. 1911 Rückverlegung. Patientin kommt in einen vollkommen desolaten Zustand. Das rechte Auge ist seit einigen Tagen erblindet. Abends regulärer Puls. Fieber 38,8. Gesamteindruck ist der eines schwerkranken Menschen. Operation am 3. 6. 1911.

Nachdem vom Naseneingang aus der Rest der noch vorhandenen Siebbeinzellen weggeräumt sind, werden nach Entfernung des Septums in seiner hinteren Position beide Keilbeinhöhlen freigelegt. In beiden, namentlich in der linken, unter Druck stehender Eiter. In den Nachmittagsstunden stieg die Temperatur auf 38,8 herauf. Puls leicht irregulär, 128. Die Patientin gibt an, ein wenig Erleichterung zu haben, sehr starkes Druckgefühl.

Augenhintergrund: links atrophische Herde; rechts beginnende Stauungspapille. Es wird morgens und abends 1 g Atropin gegeben.

4. 6. 1911 Morgentemperatur 37,5. In der Nacht schlechter Schlaf; öfters Schweißausbruch. Gegen die Kopfschmerzen Eisblase, medicamentös Pantopon und Pyramidon. Patientin will den am unteren Bettrand stehenden Arzt halbwegs erkennen. Nachmittags Temperatur 37,1.

5. 6. Sehr unruhig verbrachte Nacht. Morphiumspritze. Temperatur 37,6 nachmittags Temperatur 38. Um 4 Uhr sehr starke Kopfschmerzen. Schmerzen in den Schultern und Armen. Krampfstellung beider Arme. Morphiumspritze. 5 Uhr Exitus.

Sektionsbefund:

Klinische Diagnose: Tumor hypophys.

Anatomische Diagnose:

Endocarditis parietalis im linken Herzen, Herzhypertrophie, besonders links; erweichte Thromben in der linken Herzspitze. Mäßige Arteriosklerose. Thrombose eines Astes der Arteria coronaria sinistra. Ausgedehnte Nekrosen des Herzmuskels. Pericarditis fibrinosa. Rasch fortschreitende verkäsende Tuberkulose der linken Lungenspitze mit Metastasen im Unterlappen. Multiple Niereninfarkte Stauungsleber. Eiter in den Siebbeinzellen links, umschriebene Meningitis an der Stirnbasis.

Mikroskopisch: Dura: Meningitis. Trübes Gewebe. Im Trigeminus und im Opticus. Duraschnitt von eitrigen Entzündungsherden mit Tuberkeln durchsetzt.

Die im Jahre 1910 vorgenommene Untersuchung läßt einen Verdacht auf eine Mitbeteiligung der Nasennebenhöhlen vermissen. Ein positiver Wassermann braucht an und für sich noch nicht für die Ursache der Neuritis optica zu sprechen, denn nach IGERSHEIMER kann ein Syphilitiker auch eine Neuritis optica haben, die nicht mit der Lues in Zusammenhang zu bringen ist. Man hätte noch an eine Nephritis denken können. Zu dieser Zeit kam die Tuberkulose als Ursache der Entzündung wohl noch nicht in Frage, da eine durch Tbc verursachte Neuritis optica erst im vorgeschrittenen Stadium einer tuberkulösen Meningitis vorkommt. Die applizierte Schmierkur brachte zwar eine Besserung der Kopfschmerzen, doch der Visus war der gleiche geblieben. Man hat hier auf der einen Seite einen eitrigen Prozess in den Keil- und Siebbeinhöhlen zu unterscheiden und auf der anderen eine Tuberkulose der Lungen, die die Erklärung für die anhaltende Temperatur abgibt. Die 1911 vorgenommene Radicaloperation der Keilbein- und

Siebbeinhöhlen konnte den 1910 unterlassenen chirurgischen Eingriff nicht mehr ersetzen. Als Ursache der Meningitis ist wohl das Übergreifen der eitrigen Entzündung der Nasen-Nebenhöhlen auf die Meningien und vor allen Dingen auf den Nervus opticus anzusehen. Die Meningitis bezw. das trübe Gewebe im Trigeminus und Opticus als tuberculös anzusehen, halte ich für unwahrscheinlich, da erfahrungsgemäß Tbc eine solche eitrige Meningitis nicht hervorruft. Der Fall kann demnach als rhinogen betrachtet werden.

Fall 4. K. W. 28 Jahre, am 7. 4. 1911 aufgenommen, m.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie, als Kind Masern, mit 16 Jahren akute Kniegelenksentzündung, mit 17 Jahren schnell zunehmende Erblindung auf beiden Augen.

Befund: Nase: in beiden Nasengängen Eiter. Beide Siebbeine stark aufgetrieben. Polypen. Leiste auf der linken Seite des Septums.

Diagnose: Ethmoiditis polyposa duplex.

Krankheitsgeschichte: Bis zum 17. Jahre keinerlei Sehstörungen. Vorher sind von Krankheiten Masern als Kind mit 1 Jahr, vor dem auftretenden Augenleiden eine akute Kniegelenkentzündung. Patient bemerkt als erster, daß er auf dem rechten Auge schlecht sah. Schmerzen bestanden keine. Sofort konnte in gerader Richtung nichts mehr gesehen werden, während nach der Seite zu noch Lichtschein vorhanden war, der aber auch nach Verlauf von 3 Wochen vollkommen verloren ging, sodaß totale Blindheit bestand.

Behandlung: Schmierkur, Strychniumeinspritzungen, Schwitzbäder haben wenig Erfolg gehabt. 4 Jahre später geht der Patient zur Behandlung nach Nauheim. Hier war ein Erfolg durch Elektrisieren insofern zu verzeichnen, daß wieder Fronten unterschieden werden konnten, und die Buchstabentabelle zum Teil wieder gelesen werden konnte. Das Elektrisieren wurde dann in jedem Frühjahr ungefähr 2 Monate wiederholt, wonach das Augenlicht immer besser geworden sei. Im vorigen Jahr wurde in der Augenklinik Gießen festgestellt, daß das Sehvermögen auf dem linken Auge wesentlich gebessert war. Patient kommt dann in die Augenklinik nach hier und wird in die Hals-Nasen-Ohrenklinik überwiesen.

Diagnose: Polyposis beider Siebbeine. Neuritis optica beiderseits, links mehr als rechts.

Therapie: Conchotomie und tägliche Ausspülung.

6. 11. Patient wird als gebessert entlassen.

Die Ethmoiditis polyposa kann hier im STENGER'schen Sinne aufgefaßt werden. Der Erfolg des chirurgischen Eingriffs würde unbedingt für die Ansicht Stengers sprechen. Die durch die Elektrisierung eingetretene Besserung auf dem linken Auge war nur von vorübergehender Dauer, da die krankhafte Veränderung des Siebbeins als Ursache der Neuritis optica noch nicht beseitigt war. Von besonderem Interesse wären einige Angaben über die Art und Weise des Elektrisierens. Auffällig ist noch, daß in Nauheim keinerlei Versuche unternommen wurden, die Nasennebenhöhlen einer Untersuchung zu unterziehen.

Fall 5: M. E. 25 Jahre. am 23. 1. 12. aufgenommen w.

Anamnese: Augenleiden.

Pat. kommt von der Augenklinik. Durchleuchtung ergibt Verschleierung der Siebbeinzellen beiderseits. Patientin klagt über schlechtes Sehvermögen auf dem rechten Auge.

Befund: N.R.R.: Aus den vorderen Siebbeinzellen quillt etwas eitriger Schleim.

Diagnose: Ethmoiditis. Augenleiden.

Op.: Conchotomie.

25. 1. 12: Patientin wird als gebessert entlassen.

In diesem Falle war ein Indication zum operativen Eingriff von vornherein gegeben, wennngleich man sich heute nicht mit einer Conchotomie begnügen würde. Der Erfolg beweist die Richtigkeit. Eine conservative Therapie hätte wohl den krankhaften Zustand nicht ändern können.

Fall 6: G. K. 69 Jahre. aufgenommen am 21. 4. 12. m.

Anamnese: Patient ist seit 2 Monaten augenleidend und wird von der Augenklinik zur Siebbeinoperation geschickt. Seit 2 Monaten sind die Augen immer schlechter geworden.

Befund: N.R.R.: Nasenlumen beiderseits sehr eng, Muscheln hypertrophisch. Schleimhaut leicht rot. Rechts oben in der Siebbeingegend etwas schleimiges eitriges Sekret. Auf Spülung entleerte sich kein Eiter. Beim Durchleuchten des Röntgenbildes ist die Siebbeingegend verschleiert.

Diagnose: Ethmoiditis polyposa. Augenleiden.

Op. : In zwei Sitzungen wird beiderseits Siebbeinoperation gemacht.

Patient wird zur ambulanten Behandlung als gebessert entlassen.

Die rhinogene Aetiologie der Neuritis optica wird durch die vorgenommene erfolgreiche Radikaloperation klar gestellt. Andere Versuche die Neuritis optica zum Abklingen zu bringen, wären fehlgeschlagen.

Weitere Angaben über den Erfolg des Eingriffs sind leider nicht zu finden, auch nicht in der Augenklinik.

Fall 7 : S. H. 39 Jahre, aufgenommen am 3. 8. 12, m.

Anamnese : Patient hat im Frühjahr 1912 Influenza gehabt. Seit 6 Wochen sieht er auf dem rechten Auge schlecht. Vor 3 Tagen sah er rechts gar nichts mehr. Von der Augenklinik wurde er zur Operation geschickt.

Befund : N. R. R. :

Rechts : Hypertrophie der mittleren Muschel. Schleimhaut rot. In der Siebbeingegend eitrig-schleimiges Sekret.

Diagnose : Ethmoiditis rechts, Augenleiden.

Op. : Conchotomie rechts am Siebbein. Starke Blutung, die auf Suprarenin steht.

5. 8. Patient wird als gebessert entlassen.

Eine Conchotomie rechts genügte, um die Erscheinungen einer Neuritis optica zu mildern. Es fragte sich nun, ob der Blutverlust oder ein reflektorischer Sympathicusreiz das auslösende Moment waren.

Fall 8 : Sch. O. 42 Jahre, am 29. 2. 13. aufgenommen, m.

Anamnese : Patient ist deswegen beim Augenarzt gewesen, weil das rechte Auge immer mehr erblindet.

Befund : Patient kann rechts nur Lichtschein wahrnehmen. Kein Fingerzählen aus 20 cm Entfernung mehr. Auf dem Röntgenbild sieht man eine Verschleierung des rechten Siebbeins und leichte Trübung der Kieferhöhle.

N.R.R. : Schleimhaut der Nase gerötet. Sekret im mittleren und unteren Nasengang. Es quillt reichlich Sekret aus der Siebbeingegend herab.

Diagnose : Kieferhöhlenempyem rechts.

Ethmoiditis rechts. Zunehmende Erblindung auf dem rechten Auge.

Therapie: In Lokalanästhesie Operation des rechten Siebbeins. Vorn oben quillt nach Eröffnung der lateralen Siebbeinzellen und Abtragung der oberen Muschel Eiter vor. Kieferhöhlenspülung ergibt wenig geballten Eiter.
Das Auge bessert sich nach der Operation nicht.

Eine Eröffnung der lateralen Siebbeinzellen mit Abtragung der oberen Muschel stellt eine ungenügende Operation dar. Eine totale Ausräumung der Siebbeinzellen, eine eventuelle Ausräumung der rechten Kieferhöhle und Abtragung auch der mittleren Muschel führten eher zum Ziel. Ob durch diesen Eingriff eine endgültige Heilung herbeigeführt worden wäre, ist die Frage, da hier entweder der Sehnerv schon allzu sehr infiltriert oder aber mit einer multiplen Sklerose zu rechnen ist.

Fall 9: A. E. 39 Jahre, am 20. 11. 13. aufgenommen, w.

Anamnese: Patientin kommt wegen dauernder Abnahme des Sehvermögens in die Augenklinik. Es soll eine Siebbeinoperation und eventuell Eröffnung der Keilbeinhöhle vorgenommen werden.

N.R.R.: Beiderseitige Hypertrophie der mittleren und oberen Muschel. Rötung der Schleimhaut und Eiter an beiden Siebbeinen. L. R. leichte Deviatio nach links.
Auf dem Röntgenbild ist eine fragliche Verschleierung der Sellagegend zu sehen.

Diagnose: Doppelseitige Ethmoiditis. Hirntomor links, Abnahme des Sehvermögens.

Therapie: Keilbeinoperation. Doppelseitige Siebbeinoperation.

2. 2. 11. Gute Heilung. Der Augenbefund ist nach der Operation unverändert. Links über der Stirn starke Druckschmerzhaftigkeit an einer circumscripten Stelle.

21. 11. 13. Entlassung.

Augenbericht vom 25. 11. 13.

Bei der Patientin A. besteht Ophthalmoplegia externa et interna ocul. sinistra.

Hypalgesie und Hypaesthesie im Bereich des 1. Astes des Trigeminus. Ophthalmoskopisch ist der linke Opticus normal. Es ist der Status vor der Operation.

Bericht der Augenklinik vom 27. 1. 14.

Es besteht Atrophia nerv. opt. sin., Okulmotoriusparese, (Ophthalmolegia int. et. ext. mit linksseitiger Parese des I. Trigeminusastes).

Es wird deshalb ein Druckaffekt dort angenommen wo die betreffenden Nerven zusammenlaufen, nämlich kurz vor dem Chiasma, auf der linken Seite, wo die Carotis interna die Nerven kreuzt. Der Patientin wird die Unterbindung der Carotis interna sinistra vorgeschlagen. Nach der Operation keine Beschwerden mehr. Die neuritischen Erscheinungen rechts sind zurückgegangen.

Visus : R. 5/36. L. absolute Amaurosis.

L. Keratitis neuro paralytica ?

Der Nasennebenhöhlenbefund sowohl, als auch der des Röntgenbildes sicherten die Diagnose doppelseitige Ethmoiditis. Auf der daraufhin eingeleiteten Therapie bestand eine Aussicht auf Heilung. Die sich dann später einstellende Parese des I. Trigeminusastes und die Opticusatrophie in Anlehnung an die Verschleierung der Sellagegend auf dem Röntgenbild ließen den Verdacht an einen Druckaffekt zu, der ja durch den Erfolg der Operation bestätigt wurde. Wenn nur die Paresen und die neuritischen Erscheinungen des rechten Auges zurückgegangen waren und links absolute Amaurosis bestand, dann war zur Zeit der Operation der durch den Druckaffekt aufgetretene entzündliche Prozeß schon sehr weit vorgeschritten.

Fall 10 : S. R. 24 Jahre, am 28. 8. 14. aufgenommen, m.

Anamnese : Patient leidet an chronischem Stirn- und Siebbeinempyem. Vor 2 Monaten wurde ihm die rechte mittlere Muschel amputiert, da nach drei Wochen heftige Kopfschmerzen, Fieber und Oedem des rechten Augenlids auftraten, wurde die tief liegende und kleine Stirnhöhle aufgemeißelt, die Vorderwand hinweggenommen, jedoch nicht das Orbitalstück, der Ductus nasofrontalis erweitert. Der Erfolg war anfänglich günstig, in den letzten Tagen traten aber wieder heftige Kopfschmerzen und Sehstörungen auf, was auf eine Mitbeteiligung der hinteren Siebbeinzellen schließen läßt,

Befund : Ueber dem rechten Auge lineare Operationsnarbe Stirnhöhlenoperation am Auge geschlossen, am Nasenrücken noch offen. Eitriges Sekret. Oberes Augenlied geschwollen, gerötet, kann nicht ordentlich gehoben werden.

Nase : Rechte Nas sehr eng. Schwellung der mittleren Muschel, kein Sekret in der Nase.

Augenspiegelbefund : Linke Papille normal, rechte Papille verwaschen. Rand gerötet, Gefäße nicht abgeknickt. Beginnende Stauungspapille. Subjektiv verschleiertes Sehen. Doppelbilder. Augenhintergrund normal, erhöhte Temperatur.

Augenbericht : Patient hat eine Obliquus sup. Parese rechts, infolge von Dislokation der Trochlea.
Prognose bekanntlich gut.

Augenhintergrund : rechts normal, links liegt auf dem Papillenrand eine dickte Neurogliawucherung als Rest einer Papillitis, die früher einmal hier vorhanden war.

14. 8. 14.

Diagnose : Sinuitis frontalis dextra. Ethmoiditis.
Operation in Morphium und Lokalanästhesie.
Incision in alte Narbe und Freilegung des alten Operationsfeldes. Die vordere Stirnhöhlenwand fehlt zum Teil, Knochen am Rand der alten Operation gerötet, etwas eitrig belegt. Os nasale z. T. abgemeißelt, kleines Foramen in die Nase gelegt. Es steht noch eine laterale Stirnhöhlenzelle und das ganze Siebbein. In die linke Stirnhöhle hinein kann man durch eine sondenknopfgroße Oeffnung in die Scheidewand gelangen. Es dringt darauf kein Eiter hervor. Eiter im Siebbein. Die laterale Stirnbeinzelle ist vielleicht die vorderste Siebbeinzelle. Es wird nun die ganze vordere Stirnhöhlenwand weggemeißelt und das Siebbein total ausgemeißelt. Dann wird der erkrankte Knochen vom os frontalis bis ins gesunde abgemeißelt. Jodtinktur, Jodoformstreifen-Verband.

31. 8. Hat noch leichte Kopfschmerzen, fühlt sich aber viel wohler, sieht auf dem rechten Auge viel besser, hat noch erhöhte Temperatur.

Beim Verbandswechsel nirgends Eiter.

16. 9. Trotz geringer Temperatur nach Hause entlassen, wesentliche Besserung.

Die bei dem Patienten zuerst vorgenommene Stirnhöhlenoperation, die nur in einer Entfernung der Vorderwand und einer Erweiterung des Ductus nasofrontalis bestand, war nicht ausreichend. Die entzündliche Infiltration hatte jedenfalls schon die Siebbeinhöhle ergriffen, wodurch einerseits die Operationswunde nicht ausheilen konnte, und andererseits Sehstörungen

auftraten. Es hätte also schon gleich die ganze Siebbeinhöhle höhle ausgeräumt werden müssen. Der Erfolg der zweiten Operation beweist die rhinogene Aetiologie der Neuritis optica in diesem Falle.

Fall 11 : H. E. 58 Jahre, am 12. 8. 15. u. 21. 6. 16, aufgenommen. w.

Anamnese : Patientin hat viel mit Nervenschmerzen zu tun und sieht seit einiger Zeit rechts schlecht und hat Flimmern vor den Augen. Sie hört schlecht und ist angeblich von Kohlengasvergiftung nervös geworden.

Befund : 12. 8.

Nase : In der rechten Nase mittlere Muschel geschwollen, Pus in Muschel und Septum. Rauher Knochen.

Diagnose : Ethmoiditis rechts. Neuritis optica rechts.

Cocainpinselung.

Conchotomie rechts. starke Blutung.

14. 8. Entlassen.

4. 10. 15. Wiederaufnahme. Rechts eitrige Conchotomie wegen Ethmoiditis. Patientin gab an, daß sie schon vor der Operation an Schnupfen litt.

7. 10. Temperatur ist gestiegen. Patientin hat sich erkältet und fühlt sich nicht wohl.

8. 10. Temperatur 38,6. bekommt 50 ccm. Antistreptococcenserum. Nase ist stark geschwollen und klagt über Kopfschmerzen. Täglich mehrmals Nasenspray, Ausspülung der Nase. Allgemeines Befinden sehr schlecht. Puls unregelmäßig,setzt ab und zu aus. Auf Baldrian Besserung.

14. 10. Allmähliches Abklingen der Erscheinungen, auch die von Seiten des Auges haben etwas nachgelassen. Patient wird entlassen.

21. 6. 16. Wieder Conchotomie rechts.

Entfernung eines Stückes der rechten mittleren Muschel, daher starke Blutung, die nach 3 Tamponaden steht.

22. 6. Tampon entfernt. Blutung steht.

23. 6. Guter Befund.

24. 6. Entlassen.

Unter normalen Verhältnissen hätte im vorliegenden Fall eine Conchotomie offenbar genügt, um die Sehstörung zu beseitigen, obgleich auch eine gleichzeitige Eröffnung des Siebbeins noch

besser gewesen wäre. Erschwerend für den Erfolg der angewandten Therapie war der dauernde Schnupfen und die Erkältung, wodurch die entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven immer wieder von neuem genährt wurden. Es ist leider der Krankengeschichte nicht zu entnehmen, ob die im Jahre 16 wieder vorgenommene Conchotomie durch eine erneut auftretende Sehstörung bedingt war. Sonst spricht der Fall für eine rhinogene Aetiologie der Neuritis optica.

Fall 12: Sch. M. 33 Jahre am 17. 1. 17. aufgenommen, w.

Anamnese: Patientin war an einer Bindehautentzündung erkrankt. Jetzt starke Herabminderung der Sehschärfe des rechten Auges und beginnende Herabminderung der Sehschärfe auf dem linken Auge. Sie wurde deshalb vom Augenarzt in die Klinik geschickt. Prof. Dr. G. fand eine rechtsseitige Neuritis optica, die eine Untersuchung der Nebenhöhlen erforderlich machte, ehe er sich ätiologisch äußern könne.

N.R.R.: Schiefstand der Nasenscheidewand, besonders im oberen Teil, Kopf der mittleren Muschel dem Septum anliegend. Eine Sondierung der Keilbeinhöhle gelingt nicht.

Röntgen: sehr große Keilbeinhöhle, sonst nichts.

Diagnose: Neuritis optica.

Therapie: Eröffnung der Keilbeinhöhle durch das Septum in Lokalanästhesie.

24. 1. Noch keine Granulationen am operierten Siebbein, Keilbeinhöhle weit offen, nirgends Pus.

29. 1. Status post operationem: Freilegung der Keilbeinhöhle durch das Septum, Nasenscheidewand typisch nach Kilian operiert, die vordere Wand der Keilbeinhöhle mit Rasparatorium seitlich freigelegt, vordere Wand der rechten Keilbeinhöhle in großem Umfang abgetragen, sodaß jetzt weiter Zugang nach dieser Höhle besteht. Der Sondierung nach ist diese Höhle sehr tief, ziemlich breit und hoch. Kein pathologischer Inhalt, die Schleimhautauskleidung blaß und nicht geschwollen. Umrandung der Perforation in granulierendem Zustand.

An den hinteren Siebbeinzellen rechts polypöse Granulationen. Vom rechten Siebbein nach der rechten mittleren Muschel ist ein kleiner Teil reseziert. Die Uebersicht wird durch die vorliegende mittlere Muschel erschwert.

In der Nase weder Eiter noch Schleim.

Patientin gibt an, daß sich im Anschluß an die Operation noch keine Besserung des Sehvermögens eingestellt hat.

Der negative Operationsbefund am Keil- und Siebbein scheinen zunächst eine rhinogene Aetiologie auszuschließen, doch besteht hier die Möglichkeit, daß der ganze entzündliche Prozeß sich unter der Schleimhaut beziehungsweise in den Markräumen abspielt, während die Oberfläche der Schleimhaut schon abgeheilt ist (Herzog). Immerhin müßte nach der vorgenommenen Operation wenigstens eine teilweise Besserung eingetreten sein. Aus diesem Grunde muß man hier an eine multiple Sklerose denken.

Fall 13: B. K. 62 Jahre, am 27. 8. 17. aufgenommen, m.

Anamnese: Wurde vom Augenarzt wegen Opticusatrophie eingewiesen zur Untersuchung der rechten Nebenhöhlen.

Befund der Augenklinik: Opticusatrophie des rechten Auges. Links Opticus normal. Das Gesichtsfeld ist allgemein eingeengt und hat ein paramaculäres relatives Scotom.

Sehvermögen: Fingerzählen in 4 m.

N.R.R.: Beiderseits hypertrophische untere Muschel, unregelmäßige Deviatio, nirgends Pus, auch nach Cocainisieren nicht. Gering hypertrophische mittlere Muschel. Epipharynx vollkommen frei. Sagittale Röntgenaufnahme. Diffuse Verschleierung der lateralen hinteren Siebbeinzellen rechts. Axiale Röntgenaufnahme: Keilbeinhöhle klar gezeichnet.

Diagnose: Opticusatrophie.

20. 8. In Lokalanästhesie Siebbeinoperation rechts und Eröffnung der Keilbeinhöhle. Die hinteren Siebbeinzellen erweisen sich als erkrankt im Sinne einer eitrigen Entzündung mit starker, polypöser Schwellung der Schleimhautauskleidung der Zellen.

21. 8. Keine Nachblutung, noch Krustenbildung in der rechten Nase. Patient gibt an, daß die Sehstörung sich gebessert habe, und er soll zur weiteren ambulanten Behandlung in die Sprechstunde kommen.

Vorliegender Fall bringt wieder klar die rhinogene Aetiologie der Neuritis optica zum Ausdruck. Er besagt weiter, daß auch noch eine Opticusatrophie Aussicht auf Erfolg und Besserung hat. Voraussetzung ist allerdings, daß der Prozeß noch nicht allzu weit vorgeschritten ist. Aus diesem Grunde ist auf alle Fälle eine Operation immer angebracht.

Fall 14: v. de E. 30 Jahre, am 22. 11. 20. aufgenommen, m.

Anamnese: Seit längerer Zeit bestehen Scotome links, die besonders zentral sitzen. Patient war deshalb in Behandlung und wird zur Kontrolle auf Nebenhöhlen überwiesen. Röntgenaufnahme zeigt stark abgegrenzte große Höhle im Bereich des linken Siebbeins nach der Orbita hin, die als Hydro- oder Mucocele angesprochen wird. Die übrigen Nebenhöhlen sind frei.

Diagnose: Siebbeinmucocele, links Scotom.

23. 11. 20.: Ausräumung des linken Siebbeins endonasal. Die Schleimhaut ist gleichmäßig gerötet und geschwollen, an einzelnen Stellen schleimiges Sekret. Es wird ausgeräumt bis das Dach ausgedehnt weiß freiliegt.
Patient gibt an, daß nach der Operation die Schmerzhaftigkeit bei Bewegung der Augen, welche vorher bestanden, geschwunden ist.

30. 11. Nach Untersuchung der Augenklinik sind die Scotome verringert. Entlassung.

Bericht der Augenklinik: Rechts 0,5 O. S. links — 0,5 O. S. 5/20 — 5/10. Links beträchtliche Verbreitung des blinden Flecks (von der Roeve'sches Phänomen). Gesichtsfeld allseitig, besonders nasal eingeengt. Blau peripher entsprechend, bei weiß Grenzen ebenfalls eingeengt. Rot bis auf 5^0 eingeengt, ohne Scotome. Grün fehlt ganz. Blau hat ein kleines zentrales Scotom. Vergrößerung des blinden Flecks etwa 6 fach, kleines relatives Scotom für weiß außen unten vom Fixierpunkt. Ophthalmoskopisch tiefe physiologische Excavation, sonst Befund normal.

Der rhinogene Zusammenhang ist auch hier ohne weiteres durch die Mucocele gegeben, da durch die Ausdehnung ein Druck auf den Sehnerven ausgeübt wird, der über eine Neuritis optica mit der Zeit zu einer Opticusatrophie führen kann.

Fall 15: J. A. 52 Jahre, am 22. 11. 22. u. 11. 12. 22. aufgenommen. m.

22. 11. Transseptale Eröffnung der Keilbeinhöhle, beiderseitige Siebbeinoperation.

25. 11. Patient gibt zu, auf dem linken Auge bereits wieder hell und dunkel unterscheiden zu können.

26. 11. Befinden gut. Entlassung in poliklinische Behandlung.

11. 12. 32. Erneut aufgenommen wegen noch nicht behobener leichter Sehstörungen.

Operation : Beiderseitige Sieb- und Keilbeineröffnung.

12. 12. Verlauf reaktionslos, in ambulante Behandlung entlassen. Im Urin mäßige Leucocyten und Schleimfäden.

Die Reaktion auf die erste transseptale Eröffnung der Keilbeinhöhlen, die der Patient damit bekundete, daß er wieder hell und dunkel unterscheiden konnte, ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß durch den Blutverlust eine Druckverminderung eintrat, die von vorübergehender Wirkung war. Da aber auch die zweite Operation keinerlei Zeichen von Besserung ergab, so ist doch wohl mit einer multiplen Sklerose zu rechnen.

Fall 16 : Schw. K. 26 Jahre, am 7. 6. 26. aufgenommen, w.

Anamnese : Angeblich früher nie krank gewesen, seit wenigen Tagen Kopfschmerzen, die sich heute bis zur Unerträglichkeit steigern und auch Schmerzen im Genick.

Befund : Pupillen links und rechts Schwellung, Rötung der Nasenschleimhaut ohne sichtbare Eiterung.

Rachen o. B. Nackensteifigkeit, Patellarreflex gesteigert. Bei der Visite wird ein fast totales Erblinden festgestellt.

Diagnose : Opticusatrophie durch einseitige Stauungspapille nach Keilbeinaffektion.

Operation : Siebbein- und Keilbeineröffnung.

9. 6. Neuritis optica acuta.

10. 7. Gesichtsfeld noch nicht gebessert.

29. 7. Augen noch nicht gebessert.

11. 10. Von Augenstation kommend Ausräumung beider Siebbeinzellen und Eröffnung der Keilbeinhöhlen.

17. 10. Augenklinik stellt fest, angeblich geringer Rückgang der Stauungspapillen, keine Besserung der Sehfähigkeit. Verdacht auf Lues.

Augenbericht : Am 7. 6. wurde in der Hals-Nasen-Ohrenklinik eine Sieb-, Keil- und Kieferhöhlenoperation ausgeführt. Ende Juni und Mitte Juli an Paratyphus erkrankt. Seit Monaten klagt die Patientin über schlechten Visus links, Sehnervenentzündung. Beide Augen äußerlich reizfrei.

Fundus R : o. B. Fundus L : ausgesprochene Stauungspapille.

25. 10. Nachuntersuchung: Status idem: L. unsicheres Lichtempfinden, Gesichtsfeld o. B., Fingerzählen 3/4 m. Abstand.

Nachdem sämtliche Operationen erfolglos waren und auch nicht die geringsten Anzeichen einer Besserung vorlagen, könnte durch die Einseitigkeit der Neuritis optica und die Stauungspapille an eine Lues gedacht werden. Allerdings wäre eine endgültige differentialdiagnostische Entscheidung erst durch eine Lumbalpunktion zu treffen gewesen. Angenommen, die Liquoruntersuchung sei negativ ausgefallen, so könnte das klinische Bild doch für Lues sprechen, da bei ihr fast nie ein normaler ophthalmologischer Befund vorhanden ist.

Fall 17 : A. H. 28 Jahre, am 30. 4. 28. aufgenommen, m.

Anamnese : Patient wird mit 38,8 Fieber wegen Kehlkopfkatarrh eingeliefert. Bei der ersten Untersuchung zeigte es sich, daß die Nasenschleimhaut stark gerötet ist, Sekretfäden links, während rechts eitriges Sekret im mittleren Nasengang sich findet. Hyperplasie der vorderen mittleren Muschel. Schleim am Nasendach.
Kehlkopf : Trachea gerötet, desgleichen Stimmbänder aufgelockert.

Diagnose : Kieferhöhleneiterung rechts.

Therapie : Nasenbänder, Kopflichtbänder, Schwitzpackung. Infus. rad. Ipecae. Elkolampe.

3. 5. 32 : Die Röntgenaufnahme ergibt eine deutliche Verschattung der rechten Kieferhöhle.

4. 5. 32 : Bei der ersten Kieferhöhlenpunktion entleert sich übelriechender Eiter.

5. 5. 32 : Wegen starken Nasenblutens Tamponade.
Patient klagt weiter über Kopfschmerzen, besonders rechts.

7. 5. Erneute Kieferhöhlenpunktion ergibt wieder sehr viel Eiter. Rat zur Operation.

10. 5. Kieferhöhle rechts wird nach Caldwell-Luc eröffnet. Ueberall stark polypös verdickte Schleimhaut bis zu den Siebbeinzellen. Ausräumung alles Krankhaften. Tamponade

11. 5. Wange geschwollen.

16. 5. Tägliche Kieferspülungen.

24. 5. Bei der Kieferspülung täglich war noch geringe Eiterflockenentleerung. Die Schwellung der rechten Wange

ist fast ganz weg. Patient fühlt sich allgemein wohl. Elkolampe und Kopflichtbäder werden fortgesetzt.

25. 5. Patient beschwerdefrei: in ambulante Behandlung entlassen.

18.8.28: Patient wird von der Poliklinik erneut eingewiesen. kann seit 2 Wochen auf dem rechten Auge schlechter sehen. Untersuchung in der Augenklinik. Auf Anraten sofortige Sieb- und Keilbeinoperation rechts.

22. 8. Normaler Heilverlauf.

23. 8. Verbesserung der Sehschärfe. Kontrolle in der Augenklinik.

24. 8. Zur weiteren ambulanten Behandlung entlassen.

Bei dem Patienten handelt es sich um eine allgemeine Erkrankung der Atmungswege beziehungsweise der Nebenhöhlen der Nase. Die Kombination conservativer und chirurgischer Therapie genügte nicht, um eine constante Heilung herbeizuführen. Schon bei der ersten Operation hätte nicht nur eine Ausräumung der Nasenhöhlen bis zu den Siebbeinen stattfinden müssen, sondern eine radicale Ausräumung des Sieb- und Keilbeins selbst, dann hätte aller Wahrscheinlichkeit nach der entzündliche Prozeß nicht in der Richtung des Canalis opticus fortschreiten und eine Neuritis optica hervorrufen können. Der Fall spricht für eine rhinogene Aetiologie.

Fall 18: Schw. J. 62 Jahre, am 9. 5. 30. aufgenommen, m.

Anamnese: Patient stammt angeblich aus gesunder Familie und soll stets ganz gesund gewesen sein; er hat angeblich auch keine Kinderkrankheiten gehabt, nur ab und zu einen mäßig starken Schnupfen, aber nie irgendwelche ernste Zustände und Kopfschmerzen.

Vor 4 Wochen bekam er ganz leichte Kopfschmerzen, von denen er keine Kenntnis genommen hätte, wenn er nicht gleichzeitig eine sehr starke Abnahme seiner Sehfähigkeit bemerkt hätte. Aus diesem Grunde wurde er mit einer sehr starken Neuritis retrobulbaris in die Augenklinik überwiesen.

Befund: Großer kräftiger Mann, guter Ernährungszustand. Innere Organe: II. Aorticus etwas klingend, sonst Cor ohne Befund.

Lunge und Bauchorgane ebenso.

Augen: Fingerzählen auf einen halben Meter möglich.

Ohren: Trommelfell beiderseits eingezogen, sonst ohne Befund.

Nase: Christa septi nach rechts gebogen. Schleimhaut gereizt. Keine Hyperplasie, keine Polypenbildung, im oberen Nasengang etwas schleimiges Sekret ab und zu einen gelben Faden Eiter dabei.

Röntgen: Verschattung der Siebbeine beiderseits, die Kieferhöhlenspülung rechts gibt kein positives Resultat. Druckempfindlichkeit der beiden inneren oberen Orbitalwinkel.

Rachen: Pharyngitis granulosa, sonst ohne Befund.

Mandeln: klein, atrophisch.

Kehlkopf: gesund.

Diagnose: Siebbeineiterung, Neuritis retrobulbaris.

Therapie: Konservative, behutsame Behandlung. Abschwellen, Absaugen, Bettruhe.

14. 5. Langsame Besserung, allerdings hauptsächlich durch die Besserung der Sehkraft feststellbar, da die ophthalmoskopische Veränderung unverändert ist.

19. 5. Kann Finger auf 3 m Entfernung zählen. Die Nase sieht vollkommen normal aus. Keine Kopfschmerzen.

23. 5. Stetige Besserung 5 m Fingerzählen.

24. 5. Entlassung. Ambulante Behandlung.

Die von Herzog stark betonte conservative Therapie scheint auch hier von Erfolg gewesen zu sein. Trotzdem scheint vorliegender Fall eine Ausnahme zu bilden, denn in den meisten Fällen, wie man aus den Krankengeschichten ersehen kann, ist doch bei einer Siebbeineiterung ein chirurgischer Eingriff, sei es nun ein kleiner oder größerer, zur Heilung der Neuritis optica notwendig.

Fall 19: St. J. 47 Jahre, am 30. 3. 32. aufgenommen, w.

Anamnese: Patientin leidet viel an Migräne, besonders links. Vor Jahren wurde der Eierstock entfernt. Plötzlich treten bei ihr Bilder auf, die wieder zurückgehen. Vor 8 Tagen trat eine Sehstörung links auf, nach 3 Tagen war überhaupt nichts mehr zu sehen. Der Arzt stellte Trübung der linken Stirn und besonders der Kieferhöhlen fest, deshalb wurde die Patientin hierher überwiesen.

Befund: 23. 5. 32. Opticus links atrophisch. Trochlearis gelähmt. Linke Pupille unscharf begrenzt, hyperämisch, leicht

geschwollen oder nur wenig prominent, Netzhautvenen etwas gestaut, Arterien deutlich verengt, teilweise eingebettet in peripapilläres Oedem, mittlere Dichte, um die Netzhautvenen mehrere Striche, meist scheidenförmige Blutungen, keine Netzhautherde.

Diagnose: Wohl doch primär entzündliche Veränderungen des Opticus links mit hochgradiger Funktionsstörung.

Therapie: Eröffnung der Stirn-, Sieb- und Keilbeinhöhle links. Es findet sich eine geschwollene Schleimhaut in sämtlichen Höhlen, kein freier Eiter. Darauf Eröffnung der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc, in der ebenfalls verdickte Schleimhaut gefunden wurde.

2. 4. In der Schleimhaut werden keine pathogene Keime nachgewiesen.

5. 4. Zur Ausschließung einer zentralen Affektion 1 P, die normale Werte außer erhöhtem Blutdruck ergibt.

13. 4. Weiterer Verlauf sehr gut. Patientin fühlt sich wohl. Sie kann jetzt auch links bewegte Gegenstände mit dem linken Auge erkennen. Entlassung.

Bei negativem Erfolg der Eröffnung der Stirn-, Keil- und Siebbeinhöhle als auch der Kieferhöhle hätte man auf Grund des Befundes an eine multiple Sklerose denken können. Nachdem sich aber nach erfolgter Operation die Sehstörungen gebessert haben, kann es sich nur um eine Neuritis optica rhinogener Aetiologie handeln.

Fall 20: B. H. 23 Jahre, am 24. 8. 32. aufgenommen, w.

Anamnese: Im Anschluß an eine Angina Herzbeschwerden, darauf Tonsillektomie. Die Herzbeschwerden haben sich anfangs gebessert, dann aber ist der objektive Befund im Laufe der Zeit wieder schlechter geworden. Patientin klagt über Sehstörungen des linken Auges. Die Untersuchung ergab zentrale Scotome.

Befund: Nase: Im Bereich der mittleren Muschel links ein deutlicher Polyp. Dieser wird abgetragen. Die Röntgenaufnahme ergibt keinerlei Veränderungen. Da nach Abtragung sich immer wieder Polypen bilden und die Sehstörungen nicht abnehmen, erneute Röntgenaufnahme, die deutliche Trübung der linken Kieferhöhle und leichte Trübung der rechten Kieferhöhle ergibt. Auch das linke Siebbein scheint nicht intakt zu sein. Deshalb am 20. 8.

Operation: Siebbeinausräumung links und Eröffnung der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc. Im Siebbein normaler Befund. Die Kieferhöhle hingegen zeigt sehr stark verdickte, zum Teil narbig veränderte Schleimhaut mit sehr wenig Sekret. Ausräumung der Schleimhaut in ähnlicher Weise.

Diagnose: 20. 8. chron. Kieferhöhleneiterung mit Polypenbildung. Scotom links.

3. 9. Entlassen.

Oktober 32: Nur vorübergehende Besserung der Scotome, es werden wieder Polypen in der Nase abgetragen.

Scotome sind noch vorhanden.

Die bei der Patientin vorgenommenen Operationen waren ungenügend. Einer Eröffnung der linken Kieferhöhle hätte auch eine der rechten Seite folgen müssen. Ebenso war lediglich die Entfernung der Polypen nicht ausreichend, sondern um das dauernde Nachwachsen der Polypen zu verhindern, wäre eine Ausräumung sämtlicher Nebenhöhlen wenigstens der Kiefer und Keilbeinhöhlen am Platze gewesen. Erst die Erfolglosigkeit dieser Maßnahmen würde einen Verdacht auf multiple Sklerose zulassen.

Fall 21: V. J. 32 Jahre, am 27. 8. 32. aufgenommen, w.

Anamnese: Familienanamnese ohne Befund.

Patientin hatte als Kind Masern, mit 3 Jahren Mittelohrentzündung. 14 Tage vor der Aufnahme bemerkte Patientin, daß sie auf dem rechten Auge alles verschwommen sieht. Augenarzt stellt Neuritis optica retrobulbaris fest. Die Sehschärfe des rechten Auges ließ dauernd nach, ebenso wurde im linken Nasengang Eiter festgestellt. Daher wurde Ueberweisung zur stationären Behandlung beantragt.

Befund: mittelgroße Patientin in gutem Ernährungszustand.

Ohren: ohne Befund.

Augenbefund ergibt eine rechtsseitige Neuritis nervi optici und läßt die Differentialdiagnose offen zwischen linksseitiger Siebbeineiterung und einer multiplen Sklerose.

Diagnose: Siebbeineiterung links, Neuritis nervi optici rechts.

Therapie: Siebbeinoperation links, nach Wegnahme einer Christa septi links Ausräumen des Siebbeins, wobei nur

wenig krankhafte veränderte Schleimhaut entfernt wird.
12. 8. Nase sieht gut aus, Eingang zum Siebbein ist offen.
22. 8. Im mittleren Nasengang nur wenig Sekret erkennbar.

Der Befund der Augenklinik ergibt abklingende Neuritis nervi optici, dagegen besteht ein absolutes Scotom für weiß und Farben.

Visus rechts 3/50. In ambulante Behandlung entlassen.

Der Fall ist nach meiner Ansicht, wenn auch im Operationsbefund nichts darüber zu finden ist, ein Beispiel für contralaterale Sehstörungen bei einseitiger Nasenerkrankung. (Neuritis optica dextra, Siebbeineiterung links). Hier wird die linke hinterste Siebbeinzelle durch kompakten Knochen von dem linken Canalis opticus getrennt und steht mit ihm in keinerlei Beziehung, während die linke hinterste Siebbeinzelle den rechten Canalis opticus berührt; die rechte hinterste Siebbeinhöhle wird von der linken gänzlich überdacht.

Fall 22: E. M. 34 Jahre, am 29. 1. 34. aufgenommen, w.

Anamnese: Eltern sind gesund, ebenso die 11 Geschwister, die nie ernstlich krank gewesen sind. Früher hatte die Patientin einmal Masern gehabt; seit März unregelmäßiges Mensesbluten. 1929 wurde eine Ovariektomie gemacht. Vor 14 Tagen traten Augenflimmern besonders rechts, und starke Kopfschmerzen auf. Sie wurde dann wegen Verdacht auf Stirnhöhlenvereiterung in die Klinik überwiesen. Die Augenklinik stellt Neuritis retrobulbaris rechts fest, in der Poliklinik wird rechtsseitige Nebenhöhlenaffektion festgestellt.

Befund: Mäßiger Ernährungszustand, Haut und Schleimhaut schlecht durchblutet.

Nase: links ohne Befund, rechts Schleimhaut aufgelockert, untere Muschel liegt fast am Septum.

Rachen: Tonsillen mittelgroß, zerklüftet.

N. R. R.: Choanen frei. Choanenverdickung nach links, hyperplastisches hinteres Ende der unteren Muschel.

Ohren: o. B.

Röntgen: Trübung der rechten Stirnhöhle.

Diagnose: Nebenhöhlenkatarrh rechts, Neuritis retrobulbaris rechts.

Therapie: Stirnhöhlenspülung; Kamillendämpfe, Kopflichtbäder, Elkolampe.

3. 2. Augen unverändert, Kieferhöhlenspülung rechts.

5. 2. Täglich 10 ccm Calcium-Sandoz.

7. 2. Zahnbefund: periapicale Ostitis 8, 7.

8. 2. Aetzen mit Trichloressigsäure und Thermokauter.

10. 2. Augenbefund: leichte Besserung rechts, jetzt nur noch ein relatives Farbenscotom.
Besserung des Visus rechts auf 5/10.

16. 2. Augenbefund: weitere Besserung des Visus und des Farbenscotoms.

Die erfolgreiche conservative Therapie, die in vorliegendem Fall durchaus genügte, läßt den anatomischen Zusammenhang zwischen Stirnhöhle und Neuritis optica bezw. deren rhinogene Aetiologie klar erkennen. Dies sind jene Fälle, wo die Stirnhöhle, die obere Wand des Canalis opticus bildet und in denen die Stirnhöhle mit dem die Siebbeinzellen vertretenden Höhlenraum zusammenfließt und die mediale Wand den Canalis opticus bildet.

Fall 23: E. B. 33 Jahre, am 14. 3. 34. aufgenommen, w.

Anamnese: Vater herzkrank, sonst ohne Befund.

Als Kind hatte Patientin die Masern und vor einem halben Jahre eine Apendektomie. Anfangs März hatte sie eine Erkältung und am 10. 3. wurde sie dann plötzlich auf dem rechten Auge blind. Vom Arzt wurde sie wegen Verdacht auf Nasenhöhlenvereiterung in die Klinik eingewiesen.

Befund: Ohren: in gutem Zustand.

Nase: Schleimhaut gerötet, kein sichtbares Sekret beiderseits.

Rachen: ohne Befund.

Visus: stark herabgesetzt auf dem rechten Auge. Patientin kann die unter 1 cm vorgehaltenen Finger nicht mehr zählen.

Diagnose: Nasennebenhöhlenkatarrh, Neuritis retrobulbaris.

Röntgen: Schleimhautschwellung beider Kiefer, rechts mehr als links. Trübung der Siebbeine ?

Therapie: Scarification des Kopfes der mittleren Muschel und des Tuberculum septi.

17. 3. Ophthalmologische Untersuchung: Visus weitgehend gebessert.

20. 3. Visus weiter gebessert.

22. 3. Ophthalmologische Untersuchung: wesentliche Besserung der Neuritis retrobulbaris. Visus 5/6., ambulante Behandlung, zentrales Scotom rechts fast ganz geschwunden.

Offensichtlich sind durch die Scarification des Kopfes der mittleren Muschel und dem damit verbundenen Blutverlust die entzündlichen Erscheinungen der Kiefer und des Sehnerven zurückgegangen. Eine conservative Therapie hätte wohl ebenso gut zu demselben Erfolge geführt.

Fall 24: M. E. 11 Jahre, aufgenommen am 1. 6. 34, m.

Anamnese: 2. Kind, normale Geburt, gesunde Eltern, keine Tbc. hatte vor vier Jahren Masern, sonst war es nie ernstlich krank gewesen. Seit 8 Tagen liegt er in der Augenklinik, seit gestern klagt er über Ohrenschmerzen und wird von der Augenklinik überwiesen.

Befund: Ohren: rechtes Trommelfell zeigt radiare Gefäßzeichnung und starke Injektion des Hammergriffs. Linkes Trommelfell ist hochrot und mit glänzenden Schuppen bedeckt und hinten und oben stark vorgewölbt.
Nase: Im linken mittleren Nasengang schleimig-eitriges Sekret; auch zwischen unterer Muschel und Septum.
Tonsillen: mittelgroß und gerötet; auf derselben Seite Sekretfäden zwischen Muschel und Septum.

Diagnose: Neuritis optica links, Schleimhautschwellung von Kieferhöhle und Siebbein beiderseits, Nasenmuscheleiterung. Otitis medac acuta epitympanica sinistra.

Therapie: Ausräumung der Kieferhöhle und Siebbeinhöhle. Darauf war keine Augenbesserung festzustellen.
3. 7. 34. In der Augenklinik wird eine Verschlechterung des Visus mit frischer exsudativer Netzhautablösung im oberen Abschnitt festgestellt (vorher fand noch eine Untersuchung auf Syphilis und auf postcephalitischen Zustand statt).

Im vorliegenden Falle ist es schwer die Aetiologie festzustellen. Die Leber'sche Krankheit dürfte am wenigsten in Frage kommen, ebenso auch multiple Sklerose. Dagegen gewinnt die Annahme eines postcephalitischen Zustandes der Otitis media acuta an Wahrscheinlichkeit. Es muß aber auch auf FORSCHNER und SOMMER hingewiesen werden, die auf die Häufigkeit des koordinierten Befundes am Opticus und Cochlearis bei

retrobulbärer Neuritis aufmerksam machen. Findet man einen positiven Ohrenbefund im Sinne einer Innenaffektion mit oder ohne Beteiligung des Nervus vestibularis, so ist die rhinogene Aetiologie der retrobulbären Neuritis sehr fraglich und konservative Behandlung angezeigt. Beide schließen sich der Ansicht BUTTINGS an, der der Meinung ist, daß die Giftwirkung gleichzeitig am Seh- Hörnerven und in der Nasenschleimhaut angreift.

Fall 25: E. K. 40 Jahre, am 4. 8. 34. aufgenommen, m.

Anamnese: Patient ist niemals krank gewesen. Seit 8 Tagen plötzlich Nachlassen der Sehkraft; liegt auf der Augenklinik wegen Neuritis nervi optici.

Befund: Leichte Hyperplasien der linken mittleren Muschel.

Diagnose: Siebbeinkatarrh links.

Therapie: Scarification der linken mittleren Muschel.

7. 8. Patient gibt an, schon wieder besser zu sehen, er wird auf Augenstation zurückverlegt.

Auch dieser Fall bestätigt wieder einwandfrei die rhinogene Aetiologie, und die Art der Therapie und die damit verbundene Auswirkung gleicht Fall 23. Außergewöhnlich ist hier die bilaterale Sehstörung bei einseitiger Nasenerkrankung. Dies kommt dadurch zustande, daß eine innige Beziehung einer Nasennebenhöhle (entweder die linken oder rechten Siebbeinzellen) zu beiden Sehnerven besteht und daß die andere von der ersteren asymmetrischen Nebenhöhle überdacht wird und in keinem Nachbarverhältnis zu der betreffenden Seite steht.

Fall 26: Br. E. 28 Jahre, am 24. 8. 34. aufgenommen, w.

Anamnese: Seit 8 Tagen sieht Patientin schlecht; die Sehstörung trat plötzlich ohne bekannte Ursache auf. P. liegt auf der Augenstation wegen Neuritis optica.

Befund: S-förmige Scheidewandverdichtung, Spina liegt rechts. Die Schleimhaut ist aufgelockert, kein Eiter vorhanden.

Tonsillen: mittelgroß, tiefzerklüftet, Gebiß ist defekt.

Kehlkopf: ohne Befund.

Ohren: Cerneum obturans, links Trommelfell getrübt.

Röntgen: Trübung der beiden Siebbeine.

Diagnose: Siebbeinkatarrh links, Neuritis optica links.

Verlauf: 30. 8. Scarification der linken mittleren Muschel und des Tuberculum septi; starke Blutung.

4. 9. Augenkontrolle: Visus erheblich gebessert.

Fall 26 gleicht Fall 1 mit dem Unterschied, daß hier ein kleiner chirurgischer Eingriff genügt, während im Fall 1 eine Radikaloperation nötig war.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß es eine rhinogene retrobulbäre Neuritis optica gibt, wenngleich ihre Anzahl, verglichen mit den übrigen Neuritiden verschwindend klein ist, besonders solche rhinogene retrobulbäre Neuritiden, die durch die von ONODI gezeigten anatomischen Abnormitäten bedingt sind. Die Arbeiten von DE KLEYN, von GRITTI und der Sektionsfall der Frankfurter Klinik haben gezeigt, daß prinzipiell die Möglichkeit des Uebergreifens der Entzündung von den Nebenhöhlen zu den Opticusscheiden vorhanden ist; unterstützt wird diese Tatsache noch durch die Untersuchungen HERZOGS, die ergeben, daß der anscheinend negative Befund bei der Diagnosestellung doch noch eine erhebliche Tiefenwirkung haben kann, also äußerlich der akute Prozeß schon längst abgeklungen ist, während er in der Submucosa über die von HERZOG und auch von anderen Autoren bestätigten Wege der Markräume zum Opticus fortschreitet. Trotzdem sind die Auffassungen der verschiedenen Autoren über Pathogenese und Aetiologie der rhinogenen Neuritis optica auch weiterhin noch zum größten Teil hypothetisch und eine befriedigende von allen Autoren anerkannte Lösung des Problems bleibt auch für die Zukunft eine dankbare Aufgabe. Bei der Diagnosestellung muß eine äußerst exakte, kritische und mit den modernsten Hilfsmitteln vorgenommene Untersuchung gefordert werden, die erst nach Ausschaltung jeglicher nur möglichen anderen Aetiologie zur Diagnose rhinogene Neuritis optica kommen kann. Auch dann muß immerhin noch bei einwandfreier nachgewiesener rhinogener retrobulbärer Neuritis optica mit der Möglichkeit einer multiplen Sklerose, die ja über ein Drittel der Fälle von retrobulbärer Neuritis ausmacht, gerechnet werden. Es ist daher anzustreben, um eine einwandfreie Statistik über die Häufigkeit der rhinogenen Neuritis optica zu erzielen, jeden Fall von geheilter rhinogener Neuritis optica, soweit es die örtlichen Verhältnisse erlauben, in gewissen Zeitabständen nachzuprüfen, ob nicht in der Zwischenzeit eine multiple Sklerose daraus entstanden ist und die seinerzeit geheilte retrobulbäre Neuritis ein Prodromalsymptom der multiplen Sklerose war. Was die Frage der Therapie anbelangt, so steht der größte Teil der Autoren auf dem Standpunkt des chirurgischen Eingriffs, auch in solchen Fällen, in denen keinerlei klinische Anhaltspunkte für eine rhinogene Neuritis vorliegen, weil eine Unterlassung des Eingriffs unter Umständen eine Erblindung zur Folge haben kann, und eine Operation im Vergleich zum Verlust des Augenlichtes ein verhältnismäßig kleines Risiko bedeutet. Um die Aetiologie und Pathogenese der rhinogenen

Neuritis optica weiterhin restlos klären zu können, ist es erforderlich, bei jeder Operation eine histologische und bakteriologische Untersuchung anzustellen und bei jedem zum Exitus kommenden Fall eine makroskopische und mikroskopische Obduktion der Nebenhöhlen und der angrenzenden Orbitalregion vorzunehmen.

LITERATURVERZEICHNIS.

ALBANUS, Neuritis optica nach Nebenhöhlenerkrankung. Dtsch. n. Wschr. 1912, Nr. 9 S. 436 V. B.

AMERSBACH, Nase und Auge. Zbl. f. Ophthalmologie Bd. 18, S. 718.

BAJKAY, T. V., Über die rhinogene Neuritis retrobulbaris. Mschr. f. Ohrenhlk. 1933, Jg. 67, S. 907—912.

BARATOUX,J., Des sinusities postérieures et de leurs complic. ophthalmiques. Clin. ophth. 1924 Bd. 13, Nr. 5—7. (ref. Zbl. Ophth. Bd. 14 S. 416)

BARNET, C., Ophthalmic findings in nasal accessory sinus diseases.
New York state Journ. of Med. 1926 Bd. 26 S. 1017—22 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 10 S. 334).

BECK, O., Über Empyenme der Nebenhöhlen der Nase und retrobulbäre Neuritis.
Mschr. f. Ohrenheilkd. 1921. Jg. 55, S. 43—53.

— Zur Pathologie der Nebenhöhlen der Nase bei der rhinogenen retrobulbären Neuritis optica.
Zschr. f. Augenhlk. 1924, Bd. 53, S. 295—304.

BECK, O. & PILLAT,A., Gesichtsfelduntersuchungen bei Empyemen der Nebenhöhlen der Nase, bei Nasenanomalien und bei Ozänen. Klin. Mbl. f. Augenhlkd. 1923 Bd. 70, S. 78—88.

BEHR, C., Die Beziehungen der isolierten Neuritis nervi optici retrobulbaris zu den Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase. Münch. m. Wschr. 1931, Nr. 33, S. 1379—84.

BENDESVU, T., Beiderseitige Opticusatrophie, verursacht durch Pneumosinus dilatans der rechten Keilbeinhöhle. Zschr. f. Augenheilk. 1932, Bd. 79, S. 41.

BENOIT, A., Sinusites postérieures latentes, origine de névrite optique.
Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége 1924. Jg. 58. S. 69—83 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 14. S. 280—282) u. Scalpel 1924. Jg. 77. S. 1034—40 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 7, S. 65).

BERGMEISTER, R., Neuritis retrobulbaris acuta rhinogener Aetiologie und multiple Sklerose. Wien. klin. Wschr. 1933, 1, S. 556—558.

BERLING, E., Über die Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum bei verschiedenen Erkrankungen des Sehnerven. Arch. f. Augenhlk. 1915, Bd. 78, S. 151—181.

BERTOLOTTI, M., Quadro radiologico delle neoriti ottiche retrobulbari d'origine parasinusale.
Riv. oto-Neuro. ofttaln. 1927 Bd. 4, S. 353—393, ref. Zbl. Ophth. Bd. 21, S. 124.

BLATT, N., Wird „Neuritis retrobulbaria" wirklich so oft durch Nasennebenhöhlenerkrankungen verursacht, wie es behauptet wird? Wien. med. Wschr. 1933, II. S. 1037—41.

BORDLEY, jr. J., Optic nerve disturbations in diseases of the posterior nasal sinuses. Trans. of the Sect. in Ophth. of the amer. med. Assoc. 1920. S. 22—32 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 4, S. 439) & Journ. of the amer. med. Assoc. 1920 Bd. 75, S. 809—812 (ref. Ophth. Bd. 4, S. 218).

— Oculat manifestations of disease of the para-nasal sinuses. Arch. of Ophth. 1921 Bd. 50, S. 137—146.
(ref. Zbl. Ophth. Bd. 5, S. 448).

BROWN, M., Indication zur chirurg. Behandlung der Sphenoiditis vom ophthalmoskop. Standpunkt. Zbl. Hals usw. Hlk. Bd. 12, S. 510.

BRÜCKNER, A., Nasennebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen. Zbl. Ophth. 1920 Bd. 3, S. 545—558.

BUMBA, J., Zur endonasalen Therapie der Neuritis restrobulbaris. Med. Klin. 1933 Nr. 29, S. 976—979.

CALROT, Beitrag zur Lehre von der Neuritis oplica und der Entzündung des Uvealtraktus im Gefolge von periostalen Sinuserkrankungen. Zbl. Hals usw. Hlk. S. 148, Bd. 10.

CANEGHEN, VAN, Contribution à l'étude du mécanisme de l'effet utile des interventions endo nasales dans certaines formes de névrites retrobulbaires sans lésions des sinus.
Ann. des Mal. de l'or. 1925, Bd. 44, S. 897—916, ref. Zbl. Ophth. Bd. 16, S. 335.

CAR, A., Über die rhinogene retrobulbäre Neuritis (russisch) Russk. oftalm. Zurn. 1929, Bd. 10, S. 444—454 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 23, S. 141).

CARETTE, C., Nevritis optiques et sinus posterieurs. Arch. internat de Lar. 1927, Bd. 6, S. 537—568 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 19, S. 342).

CAVINA, C., Mucocele der Keilbeinhöhlen, Neuritis des linken Auges. Zschr. Ophth. Bd. 31, S. 654.

CASTELNAU & CHARLET, Sphenoidite et névrite optique. Rev. d'Otol. 1934, Bd. 12, S. 58—61. (ref. Zbl. Ophth. Bd. 31, S. 585).

CAZEJUST, P. u. VIALLEFONT, H., Névrite rétro-bulbaire atypique par sinusite sphénoidale. Rev. d'Otol. 1934. Bd. 12, S. 444—448. (ref. Zbl. Ophth. Bd. 32, S. 238)

COFFIN, L. A., A further discussion of affection of the optic nerve due to sinus disease. Ann. of Otol. 1928 Bd. 37, S. 165—172 (ref. Zbl. f. Hals usw. Hlk. Bd. 12, S. 767),

CORDS, R., Sehnervenstörungen bei Nebenhöhlenleiden, Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. 1922, Bd. 1, S. 473—490 (Lit.).

CRANE, C. G., Posterior sinus infection with optic nerve involvement. Journ. of the amer. med. Assoc. 1921, Bd. 76, S. 28—30, (ref. Zbl. Ophth. Bd. 5, S. 215).

CRIGLER, L. W., Present status of sinusitis in eye disorders ophthalmological aspect. Laryngosc. 1931. Bd. 41, S. 457—461 u. 513 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 18, S. 493) (Cf. IMPARATORI, MACPHERSON).

CUTLER, C. W., The optic nerve in sinus disease. Laryngosc. 1922, Bd. 32, S. 576—587 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 9, S. 429),

DAVIDS, H., Der endonasale Eingriff bei Erkrankungen des Sehnerven. Arch. f. Ophth. 1924, Bd. 115, S. 66—80).

DE CORI, R., Sulla neurite retrobulbare di origine sinusale. Riv. otol. 1932 Bd. 9, S. 760—766 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 31, S. 654).

DEL BUONO, La basi anatomiche e l'evoluzione clinica, di alcune nevriti retrobulbari studiate col metodo radiologico, Boll. d. Accad. pugl. Sci. 1931 Bd. 6, S. 164—173. (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 17, S. 725).

V. EICKEN, C., Nebenhöhlen- und Sehnervenerkrankungen. Zbl. Ophth. 1920 Bd. 4, S. 49—53.

ELLET, E. C., Optic neuritis, associated with disease of the nasal sinuses. Transact. of the Sect. on Ophth. of the amer. med. Assoc. 1920 S. 33—47 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 5, S. 57. u. Journ. of the amer. med. Assoc. 1920 Bd. 75, S. 805—808 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 4, S. 219.)

— The relative importance of disease of the nasal sinuses as a cause of disease of the optic nerves. Arch. of Otol. 1929 Bd. 10, S. 49—60 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 22, S. 303.

ELKES, G., Beitrag zur Aetiologie der Neuritis retrobulbaris. Zschr. f. Augenhlkd. 1931, Bd. 75, S. 271—78).

ESCH, A., Zur Frage der Operation bei der retrobulbären Neuritis nasalen Ursprungs. Klin. Wschr. 1928 Nr. 20, S. 939—941.

FAZAKAS, A., Über die Topographie der Nebenhöhlen m. bes. Rücksicht auf d. Beziehung zu den Erkrankungen d. Sehnerven Klin. Mbl. f. Augenhlkd. 1932, Bd. 39, S. 424—29.

FISHER, J. A., The present status of sinus infektion as an etiologic factor in retrobulbär neuritis. Ann. of Otol. 1935 Bd. 44, S. 274—278 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 24, S. 696).

FLINES, D. E. W., Rhinogene Neuritis retrobulbaris. Zbl. Hals. Bd. 16, S. 861.

FORSCHNER, L. & SOMMER, J., Ohren- u. Nasenbefunde b. akuter u. chronischer Neuritis retrobulbaris (toxischer Amblyopie) Mschr. f. Ohrenhlkd. 1928 Jg. 62, S. 1.

FRANKENBERGER, O., Augenstörungen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Zschr. f. Lar. 1910 Bd. 3, S. 207—223 (Lit.).

FRENKEL, Über Eröffnung d. Keilbeinhöhlen. Zbl. Hals- usw. Bd. 13, S. 104.

FRÜCHTE, Zur Kenntnis d. zentralen Skotoms nach Nebenhöhlenerkrankung (van der Hoevesches Symptom) u. nach Sturz auf den Schädel. Klin. Mbl. f. Augenhlkd. 1917, Bd. 58, S. 261—272).

GOTTLIEB, M. J., The significance and prevention of blindness du to intranasal disease.

Laryngosc. 1925 Bd. 35, S. 844—852 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 16, S. 652) u. Amer. Journ. of Surg. 1925 Bd. 39, S. 166—169 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 15, S. 659).

— Rhinological findings and treatment of cases retrobulbar optic neuritis. New York State Jounr. of Med. 1926. Bd. 26, S. 1011—15 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 10, S. 335).

GRITTI, P., Neurite ottica retrobulbare da sinusite frontale (Ricerche sperimentali) Riv. otol. 1934 Bd. 11, S. 129—134 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 32, S. 238).

HART, K. V. & TOY, C. R., Bilaterial retrobulbar neuritis of obscure origine. Case report. Journ. of Ophth. 1926. Bd. 30, S. 163—171. (ref.Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 10. S. 335).

HERTEL, E., Über die Neuritis retrobulbaris. Zbl. Hals- usw. Hlkd. Bd. 11, S. 186.

HERZOG, H., Differentialdiagnostische Überlegungen bei der Neuritis retrobulbaris. Wien. klin. Wschr. 1924, Nr. 49, S. 972—974.

— Pathogenese der rhinogenen Neuritis optica. Beiträge zur Anat. usw. d. Ohres 1924. Bd. 21, S. 45—52.

— Über die Neuritis retrobulbaris. Arch. f. Augenhlkd. 1928 Bd. 99, S. 292—321.

HERRENSCHWAND, F. v., Über gehäuftes Auftreten von Neuritis retrobulbaris und deren Behandlung mit der „Daueranämisierung". Zschr. f. Augenhlk. 1925, Bd. 57, S. 78—91.

HEUSER, A. & HAREN, O., Okkulte Nebenhöhlenerkrankungen und Neuritis optica. Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 9, S. 239—241.

HEUSS, v. & LEVIN, Doppelseitige Neuritis n. optici bei traumatischer Entzündung beider Keilbeinhöhlen mit Ausgang in Heilung, Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1932, Bd. 88, S. 240—241 V. B.

HILPEL, E. v., Die Krankheiten des Sehnerven, in: Graefe-Saemisch Hdb. d. ges. Augenhlk. Bd. 7 B II. Teil, 2. Aufl. Berlin 1923. J. Springer (S. 299—317: Die rhinogene retrobulbäre Neuritis).

— Über die „rhinogene" retrobulbäre Neuritis. Ber. d. Dtsch. ophth. Ges. 1928 Bd. 47, S. 98—107. Disk., S. 115—117.

— Noch einmal zur Frage der rhinogenen retrobulbären Neuritis. usw. Arch. f. Ophth. 1932, Bd. 128, S. 23—37.

HIRSCH, O., Zur Frage der Neuritis retrobulbaris. Zschr. f. Augenhlk. 1924, Bd. 53, S. 133—136 V. B.

HOEVE, van der, J., Sehnervenerkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Augenhlk. 1909, Bd. 64, S. 18—27.

— Vergrösserung des blinden Fleckes, ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnervenerkrankung bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Augenhlk. 1910. Bd. 67, S. 101—135.

— Mucocele der Keilbeinhöhle u. hinteren Siebbeinzellen m. Atrophie des Sehnerven. Zschr. f. Augenhlk. 1920, Bd. 43, S. 223—242.

— Sehnerv u. Nasennebenhöhlen. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1922, Bd. 68, S. 691—709.

JANSSEN, H., Ein Beitrag zur Klärung der klinischen Beziehungen zwischen Nasennebenhöhlen u. Orbita. insbes dem Nervus opticus. Arch. f. Ophth. 1922, Bd. 109, S. 188—194.

IMPARATORI, CH. J., Present status of sinusitis in eye disorders. Summary. Laryngosc. 1931 Bd. 41, S. 462—466 u. 513, (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 18, S. 493). Cf. Crigler, Macpherson).

KERZMANN, J., Zur Frage der beiderseit. Gesichtsfeldeinengungen rhinogenen Ursprungs (Polnisch) 1/2 Warszaw. Czas. l. ek. 1928, Bd. 5, S. 786—788 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 21, S. 126).

KLEYN, A., DE, The relation between optical disturbances and inflammation of the surrounding air-sinuses. Acts otolar. 1930. Bd. 14, S. 327—332 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 16, S. 382).

KLARE, H. P. K., Die retrobulbäre Neuritis bei Nebenhöhlenerkrankungen. Diss. Rostock. 1911.

KRASSNIG, M., Zur Frage der rhinogenen Neuritis retrobulbaris, Arch. f. Ophth. 1922, Bd. 109, S. 175—187.

LIEBAULT, G., Sinusites postérieures et névrites rétro-bulbaires Rev. de Lar. 1924, Jg. -45, S. 565—570, (ref. Zbl. Ophth. Bd. 14, S. 280).

LIEBERMANN, L., Aetiologie u. kausale Therapie der Neuritis retrobulbaris (Ungarisch). Orvosl. 1930 Bd. 20, S. 248—252 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 24, S. 429 (cf. Paunz).

LUMBROSO, U., Neurite retrobulbare acuta Consecutiva a sinusite ethmoi lathmoido-sfenoidale da bacillo Koch-Weeks. Ealsalva 1933 Bd. 9, S. 512—516 (ref. Ophth. Bd. 30, S. 399).

MACPHERSON, D., Present status of sinusitis in eye disorders. Rhinilogical aspect. Laryngosc. 1931, Bd. 41, S. 451—456 u. 513 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 18, S. 494 (cf. Imparatori, Crigler).

MARBAIX, Refléxions sur quelques cas de névrites rétrobulbaires aigues. Bull. de la Soc. belge d'ophth. 1929, Nr. 58, S. 39—48 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 22, S. 397).

MARCHESANI, O., Die Entzündungen des Sehnerven u. ihre Bedeutung für die Allgemeindiagnose. Jhrsk. f. ärztl. Fortb. 1929 H. 11 S. 7—20 (S. 15—18 : Zusammenhang mit Nasennebenhöhlenerkrankungen).

MARIN, AMAT, Zbl. Hals- usw. Bd. 11, S. 39.

MARKTBREITER, J., Ueber die bei Nasen- u. Nasennebenhöhlenkrankh. vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Mschr. f. Ohrenhlk. 1912, Jg. 46, S. 589.

— Weitere Untersuchungen über die bei Nasen- u. Nasennebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Zschr. f. Augenhlk. 1914, Bd. 31, S. 316—324).

MARX, H., Die orbitalen Komplikationen b. Nebenhöhlenentzündungen. In : Denker-Kahle, Hdb. d. Hals-Nasen-Ohrenkl. Bd. 2, S. 950—81, Berlin 1926 J. Springer.

MARZIO, Qu. di u. FERRERI, G., Le neuriti ottiche die origine sinusale. Rev. otol. 1932, Bd. 9, S. 451—720 u. 775—780. (ref. Zbl. Ophth. Bd. 31, S. 642 u. 652/53).

MAYER, E. G., Ueber die diagnostische Wertung des röntgenologischen Befundes der Nebenhöhlenverschattung b. retrobulbären Affektionen. Mschr. f. Ohrenhlk. 1929, Jg. 63, S. 60—67.

MELLER, J. u. HIRSCH, O., Ueber die rhinogene Neuritis retrobulbaris. Abh. Augenhöhl. 1926, H. 2, S. 1—62

MEZZATESTA, T., Alterazioni del nervo ottico nelle lesioni dei seni. Riv. oto-neuro-oft. 1925, Bd. 2, S. 37—83 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 15, S. 70).

MEESMANN, A., Ueber Erkrankungen des papillomakulären Bündels im Sehnerven und ihre Beziehungen zu den Nebenhöhlen der Nase. Diss. Berlin 1918.

MILLER, C. M., Optic neuropathy and sphenoethmoid disease. Laryngosc. 1925 Bd. 35, S. 687—696 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 16, S. 335).

NISHIBOTA, Ueber die wechselseitigen Beziehungen zwischen der nasalen Neuritis optica retrobulbaris und dem vegetativen Nervensystem. Zbl. f. Hals-Nasen-Ohren Bd. 17, S. 47.

OLIVER, K. S. u. CROWE, S. J., Retrobulbar neuritis and infection of the accessory nasal sinuses. Arch. of Otolar. 1927 Bd. 6, S. 503—525 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 12, S. 413).

ONODI, A., Ueber die okulo-orbitalen intrakaniellen u. cerebralen Komplikationen nasalen Ursprungs. Med-Klin. 1914 Nr. 17 S. 719—721.

— Ueber die kontrolateralen Sehstörungen nasalen Ursprungs. Zschr. f. Augenhlk. 1914 Bd. 31, S. 324—33.

— Ueber die Lehre von den Augenleiden nasalen Ursprungs. Arch. f. Lar. 1915 Bd. 29, S. 430—436.

PAUNZ, M., Ueber die rhinogene Neuritis retrobulbaris (Ungar.) Orvosk. 1930 Bd. 20, S. 258—262 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 24, S. 238). (cf. Liebermann).

PARKER, W. R., Visual changes due to sinusitis. Report of two cases. Jounrn. of the Michigan. State med. Soc. 1923 Bd. 22, S. 177—182 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 10, S. 363).

PERLS, E., Zur Aetiologie u. Klinik der Neuritis retrobulbaris insbes. der rhinogenen Form. Diss. Breslau 1931.

PICHLER, G., Untersuchungen z. Frage d. rhinogenen Neuritis retrobulbaris. I. Methodik zur experim. Nebenhöhlenforschung. II. Experimentelle Untersuch. Mschr. f. Ohrenhlk. 1928. Jg. 62, S. 1159—66 u. 1929, Jg. 63, S. 120—127.

POLLER, L., Ein Beitrag zu der Frage der Erkrankungen des Nervus opticus infolge der Affektionen d. Nebenhöhlen. Diss. Berlin 1914.

POOS, G. H., Optic neuritis secondary to postnasal sinus disease. Amer. Journ. of Ophth. 1930 Ser. III, Bd. 13, S. 605—610 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 16, S. 209).

PORTMANN u. CUEILLE, Névrite optique rétrolbuaire et sinusites postérieures. Rev. de Lar. 1927 Jg. 48, S. 570—571. (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 11, S. 628)

REDSLOB, E., Les névrites optiques rétrobulbaires d'origine nasale, sinusienne et dentaire. Evolution et état actuel de la question. Rev. d'otol. 1929 Bd. 7, S. 405—426. (ref. Zbl. Ophth. Bd. 22, S. 588).

RÖNNE, H., Die Erkrankungen der Papille und des Opticus bis zum Chiasma. In : Schieck u. Brückner Kurzes Hdb. d. Ophth. Bd. 5, S. 615—756. Bln. 1930. J. Springer. (S, 705—708; Die retrobulbäre Neuritis bei Nebenhöhlenleiden).

ROLLET, SARGNON, COLRAT u. MOUNIER-KUHN, La multiplé des facteurs étiologiques dans la pathologénie des névrites rétrobulbaires et le role accessoire des infections nasales discrètes. Rev. d'Oto-neuro-ophth. 1927, Bd. 5, S. 616—623 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk.) Bd. 19 S. 40.

ROWLAND, W. D., Retrobulbar neuritis bilateral in sequence. Journ. of Ophth. 1926 Bd. 30 S. 320—321 (ref. Zbl. f. Hols- usw. Hlk. Bd. 10, S. 335).

RÜBEL, E., Vergrößerung des blinden Flecks (von der Hoevesches Symptom) u. zentrales Skotom b. Erkrank. d. hinteren Nebenhöhlen d. Nase. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1912, II. S. 136—148.

RYGGE, JOH., Ein Fall von Neuritis retrobulbaris nach Periostitis an einem Molaren des Oberkiefers. Zbl. f.Hals-usw. Bd. 16, S. 76.

SABADINI, D. u. SILVAGNI, M., Rilievi sulle neuriti ottiche retrobulbari sinusogene operate. Riv. otol. 1934 Bd. 11, S. 81—97 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 31, S. 701).

SARGNON, A., Contribution à l'étude des lésions optiques consécutives aux lésions nasales latentes. Oto-rhino-lar-internat. 1924, Bd. 8, S. 378—387 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 14, S. 575).

— A propos la névrite d'origine sinusienne. Riv. otol. 1932, Bd. 9, S. 772—774 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 31, S. 653).

SCHAAF, E., Ein Fall von retrobulb. Neuritis, geheilt durch Entfernung eines Eckzahnes. Zbl. f. Hals- usw. Bd. 16, S. 403.

SCHEERER, R., Ueber die Ursache der Neuritis retrobulb. (nach dem Material der Tübinger Univ.-Augenkl.) 1921 b. 28. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1929, Bd. 83, S. 164—169

SCHIECK, F., Die retrobulb. Neuritis. Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 4, S. 130—132

SCHWEINITZ, G. E., de, Homonymous crescentic scotomas in association with ethmoiditis and root abscess. Ophth. Rec. 1915, Bd. 24, S. 163—170 (ref. Jber. Ophth. Jg. 45/II, S. 353).

SINGER, Geheilter Fall von Neuritis optica, verursacht durch Oralsepsis. Zbl. f. Hals- usw. Bd. 10, S. 598.

SOUCOUP, Neuritis optica und Nebenhöhlen. Zbl. f. Hals- usw. Bd. 11, S. 393.

STANKA, R., Ueber Pneumosinus sphenoidalis u. Optikusatrophie. Med. Klin. 1933 Nr. 29, S. 980—981.

STOCKER, F., Ueber Augenerkrankungen als Folge pathol. Zustände d. Nase u. deren Nebenhöhlen. Bern 1922, E. Bircher.

SYME, U. S., The sphenoidal sinus in relation to the optic nerve. Journ. of Lar. 1924, Bd. 39, S. 375—380 u. 408—413 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 14, S. 278).

TAYLOR, HENRY, Röntgenbefund am Opticuskanas b. Erblindung infolge Nebenhöhlenkatarrh. Zbl. f. Ophth. Bd. 18, S. 352.

TERRACOL, Le traitement d'urgence de la névrite optique rétrobulb. aigue d'origine sinusienne. La phénolisation. Rev. d'Otol. 1934 Bd. 12, S. 401—13 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 32, S. 239).

TERRACOL, H. SAGOLS u. VIALLEFONT, Névrite optique rétro-bulbaire aigue d'origine sinusienne. Rev. d'Otol. 1934, Bd. 12, S. 443—444 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 32, S. 239).

THIES, O., Der Wert d. Röntgenbildes b. rhinogener Neuritis retrobulb. Arch. f. Ophth. 1928, Bd. 120, S. 728—732.

— Nochmals die rhinogene Neuritis retro-bulbaris. Arch. f. Ophth. 1929, Bd. 122, S. 75—80

THOMSON, E. S., Conditions of the optic nerve caused by disease of the sinuses. Arch. of Otolar. 1929, Bd. 10, S. 248—261 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 22, S. 589).

TURNER, A. L., The relation of visual disturbances with affections of the nasal cavities and posterior group of sinuses. Journ. of Lar. 1924, Bd. 39, S. 371—374 u. 408-413 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 14, S. 576).

VAIL, D. T., Monocular retrobulbar optic neuritis from hyperplasia of the ethmoid bone. Report of three cases with operat. Amer. Journ. ophth. 1919, Bd. 2, S. 96—104 (ref. Jber. Ophth. Jg. 46, Teil II, S. 395).

— Retrobulbar optic neuritis originating in the nasal sinuses, A new method of demontrating the relation between the sphenoid sinus and the optic nerve. Arch. of Otolar. 1931, Bd. 13, S. 846—63. (ref. Zbl. f. Hals- usw. Bd. 17, S. 721).

VELTER, E., Les accidents oculares dans les affections des sinus postérieurs. Bull. méd. 1926, Jg. 40, S. 1458—63. (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 10, S. 334).

VOLKOVIC, M., Ueber die Pathogenese der sog. „rhinogenen" Neuritiden (experim. Unters.) Russisch. Sovet. Vestn. Oftalm. 1933, Bd. 2, S. 405—414 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 30, S. 253).

WATSON, WILLIAM, P., Neuritis optica im Anschluß an Sinositis sphenoidalis, lokal. durch die Differentialunters. Zbl. f. Hals- usw. Bd. 17, S. 657.

WEILL, G., La névrite retrobulbaire aigue et les sinusites postérieures. Ann. d'Oculist. 1923. Bd. 160, S. 793—806 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 11, S. 413).

— The relationship between inflammation of the posterior sinuses and disease of the nervus opticus. Arch. of Ophth. 1929. Bd. 1, S. 307—10 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 21, S. 860)

— u. NORDMANN, J., Neurite rétrobulbaire. Sinusite Sclérose en plaques. Rev. d'Otol. 1934, Bd. 12, S. 496—498 (ref. Tbl. Ophth. Bd. 32, S. 494).

WHITE, L. E., The diagnosis of accessory sinus disease causing loss of vision. Laryng. 1920, Bd. 30, S. 551—560 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 4, S. 568) und Bost. med. a. surg. Journ. 1920, Bd. 183, S. 93—98 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 4, S. 153).

— Accessory sinus blindness. Differential diagnosis and operative technic. Bost. med. surg. Journ. 1921, Bd. 185, S. 133—145 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 7, S. 186).

— The location of the focus in optic nerve disturbances from infection. Ann. of Otol. 1928, Bd. 37, S. 128—164. Laryngosc. 1928, Bd. 38, S. 212 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. Bd. 13, S. 67).

YOUNG, G., Retrobulbar neuritis of sphenoidal sinus origin. Journ. of Lar. 1924, Bd. 39, S. 381—383 u. 408—413 (ref. Zbl. Ophth. Bd. 14, S. 696).

ZOBEL, G., Chronische retrobulbäre Neuritis im Zusammenhang mit einer Erkrankung der Siebbeinzellen u. Polypenbildung in der Nase. Zschr. f. Augenhlk. 1924 Bd. 52, S. 176.

LEBENSLAUF.

Als Sohn des Telegrapheninspektors Karl Leister wurde ich am 17. Juli 1907 zu Frankfurt a. M.-Heddernheim geboren. Nach 3jährigem Besuch der Volksschule trat ich 1917 in die Sexta der Ziehen-Oberrealschule ein. Nach Ablegung der Reifeprüfung verließ ich 1926 diese Anstalt, um an der Frankfurter Universität Biologie, Geographie, Paläontologie-Geologie und Anthropologie zu studieren. In Anthropologie fertigte ich eine Dr.-Arbeit an. Im Wintersemester 1930/31 begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde und bestand im Frühjahr 1932 das zahnärztliche Physikum. Anfangs Dezember 1934 legte ich das zahnärztliche Staatsexamen ab und habe mich seit Februar 1935 in Frankfurt a. M.-Heddernheim als Zahnarzt niedergelassen.

GEORG LEISTER.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. VOSS für die Ueberlassung der Arbeit und das Interesse, das er derselben entgegenbrachte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.